

309

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900, à 1 heure

PAR

Jean-Marius GILLI

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Marseille
(Concours 1894 et concours 1895)

ÉTUDE

SUR LE

SYNDROME DE PARKINSON

Modalités et associations cliniques. —

Arthropathies. — Pathogénie

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

JOFFROY, Professeur

Juges : MM. GILLES de la TOURETTE, Agrégé
DUPRÉ, Agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900, à 1 heure

PAR

Jean-Marius GILLI

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Marseille
(Concours 1894 et concours 1895)

ÉTUDE

SUR LE

SYNDROME DE PARKINSON

Modalités et associations cliniques. —

Arthropathies. — Pathogénie



Président : M. BRISSAUD, Professeur.

JOFFROY, Professeur

Juges : MM. { GILLES de la TOURETTE, Agrégé.

{ DUPRÉ, Agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX
ALBARRAN.	FAURÉ.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ERNEST DUPRÉ
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

« C'est dans l'histoire des maladies
» dimidiées ou unilatéralisées, comme
» l'hémiplégie, dans laquelle une moitié
» du sujet reste comme un témoin tou-
» jours facile à comparer à l'autre, qu'on
» trouvera l'explication de bien des
» inconnues, en matière de localisations
» nerveuses. »

BRISSAUD,

Leçons de la Salpêtrière, 1893-94.

Il m'a paru intéressant, de réunir dans une étude d'ensemble, toutes les formes anormales de la paralysie agitante, de mettre en relief les particularités cliniques peu connues, et d'arriver à une interprétation pathogénique plus large, en montrant les nombreux points de contact, cliniques et anatomo-pathologiques, qui rendent si étroites, ses relations avec d'autres syndromes nerveux.

Pour éclairer, dès le début, la discussion et préciser le sujet, le premier chapitre a pour but de rejeter l'idée de névrose et d'établir le syndrome.

Les chapitres II et III, donnent une vue générale des différentes modalités et associations cliniques. J'ai

insisté tout particulièrement sur la forme douloureuse compliquée parfois de troubles cénesthésiques et dont l'importance paraît être méconnue. Les paralysies agitantes post-infectieuses font également l'objet d'un long paragraphe ; elles fournissent une démonstration intéressante de la théorie organique du syndrome.

Les ictus apoplectiques et épileptiques, qui se montrent parfois au cours de la paralysie agitante, en éveillant si manifestement l'idée de lésions cérébrales, constituent le chapitre IV.

Le chapitre V, donne un aperçu sommaire des troubles vaso-moteurs, tout en insistant plus spécialement sur les ecchymoses spontanées et la main succulente.

Dans le chapitre VI, on trouvera réunis, quelques documents, pour servir d'introduction à l'étude des arthropathies parkinsoniennes.

Enfin dans une revue générale, critique, des différentes théories pathogéniques, j'ai essayé d'interpréter et de concilier, les résultats des autopsies, au premier abord si disparates et si contradictoires (chap. VII).

Je ne saurai terminer ces quelques préliminaires, sans exprimer ma respectueuse reconnaissance, à tous mes maîtres de Marseille et de Paris, et particulièrement à M. le professeur-agrégé Dupré, dont la bienveillance et les conseils, me furent si précieux. Je remercie également M. le professeur Brissaud, de l'aimable empressement, avec lequel il a accepté la présidence de ma thèse.

CHAPITRE I.

La maladie de Parkinson n'est ni une névrose ni une entité morbide : c'est un syndrome

SOMMAIRE. — I. — La maladie de Parkinson n'est pas une névrose : l'aspect général du malade, l'évolution progressive de la maladie, la cachexie qui la termine sont autant d'arguments contre la névrose. (Vincent, Teissier, Béchet, Brissaud, Rouvillois, Lamarche). L'émotion et le traumatisme, comme facteurs étiologiques, éveillent bien l'idée de névrose ; toutefois, ils peuvent déterminer des lésions d'ordre dynamique par traumatisme psychique. (Brissaud, Kraff-Ebing, etc).

II. — Ce n'est pas une maladie, c'est un syndrome : les lésions les plus diverses peuvent le réaliser. (Vincent, Rouvillois, Lamarche).

La plupart des auteurs continuent à admettre avec Charcot, qu'il n'existe aucune lésion propre à caractériser la paralysie agitante, et qu'on doit par cela même la considérer comme une simple névrose. C'est l'opinion

de Lereboullet et Bussard (1), c'est celle de Jaccoud (2), et de Grasset (3). Vulpian (4), un des premiers a essayé de réagir contre ces tendances et s'est appliqué à déterminer par l'expérimentation, le siège anatomique probable de la maladie. Convaincu que des troubles aussi graves et aussi durables, que ceux de la paralysie agitante, relevaient directement d'une altération du système nerveux, il entreprit une série d'expériences des plus intéressantes, qui lui permirent de localiser le processus anatomique dans les régions bulbo-protubérantielles (5). Les nombreuses autopsies pratiquées dans

(1) LEREBOULLET ET BUSSARD, *Dict. encycl. des scienc. méd.* — Art. Paraly. agit.

(2) JACCOUD-DICTION. Pour M. Jaccoud c'est une névrose par perte du tonus musculaire.

(3) GRASSET, *Traité des mal. du sys. nerv.* — Pour M. Grasset, c'est une névrose par perte du pouvoir ou de la force de situation fixe.

(4) VULPIAN. *Leçons sur la phys. gén. et comp. du syst. nerveux.* 1866.

(5) « Si l'on sectionne, dit Vulpian, les nerfs d'un membre postérieur sur une grenouille et que l'on fasse ensuite absorber de la nicotine à cet animal, on verra que ce membre, est la seule partie du corps qui n'offrira pas le tremblement caractéristique. Cette expérience montre que le tremblement n'a pas pour cause une action particulière de la nicotine sur les muscles ou sur les nerfs moteurs. Une autre expérience prouve bien que le tremblement nicotinique, n'est pas dû à l'influence directe de la nicotine sur les muscles : elle consiste à empoisonner préalablement une grenouille, au moyen du curare et à lui faire absorber ensuite une faible dose de nicotine. Quoique la grenouille ait conservé dans ces conditions toute sa contractilité musculaire, cependant il ne se produit aucun tremblement, l'animal demeure absolument immobile ». Et continuant son analyse des diverses parties des centres nerveux, il arrive par une série d'expériences à démontrer que le tremblement n'a pas son siège anatomo-physiologique dans la moelle épinière : « il ne se manifeste pas sur une grenouille dont la tête a été enlevée d'un coup de ciseau, passant en arrière du

le but de vérifier ces données expérimentales aboutirent à un ensemble de constatations, si diverses, et si disparates, qu'elles contribuèrent à raffermir l'idée de névrose, dans la paralysie agitante. J'ai cru utile de rassembler les arguments qui plaident contre cette théorie et de montrer par là, combien il est vraisemblable d'admettre dans la maladie de Parkinson, un substratum anatomique.

Déjà en 1887, Dubief (1), relatant ses nécropsies, nous laisse deviner ses hésitations : « la maladie de Parkinson n'a pas de lésion localisée caractéristique, mais d'autre part elle n'est pas une névrose ».

L'année suivante, dans une communication à la

« bec du calamus scriptorius, bien que le cœur continue à battre
« et que la moelle épinière, les nerfs et les muscles aient encore
« leurs propriétés physiologiques ». Son siège n'est pas dans la
corticalité : « Si l'on enlève sur une grenouille les lobes cérébraux,
« les tubercules optiques, la lame cerebelleuse, et si on l'empoi-
« sonne ensuite à l'aide d'une faible quantité de nicotine, le trem-
« blement musculaire se produit comme chez une grenouille
« intacte ». Le siège de la modification morbide qui détermine le
tremblement est donc dans l'isthme de l'encéphale. « On peut con-
« trôler ces résultats par l'extirpation isolée de cette partie de
« l'encéphale sur une grenouille que l'on soumet ensuite à la nico-
« tinisation ; aucun tremblement ne se manifeste, dans ce cas ». Puis précisant davantage la localisation du phénomène, il pense que c'est la protubérance, qui est surtout en cause, car d'après lui elle serait le centre émotionnel. En effet les émotions déterminent souvent du tremblement dans les différentes parties du corps et d'autre part elles paraissent être un des facteurs étiologiques importants du Parkinsonisme. Quant à la moelle elle ne serait pas toujours intacte ; il attribue à ses lésions, les douleurs rachidiennes et les douleurs des membres qui précèdent quelquefois le tremblement, l'affaiblissement, la tendance à la contracture, et l'exagération des réflexes.

(1) DUBIEF. Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkins. *Thèse*, Paris, 1887.

Société de médecine de Lyon, le professeur Teissier (1), pose des conclusions plus nettes : « La conception de névrose, dans cette maladie, semblait justifiée par les faits de développement brusque, ou d'origine émotive des accidents, ou systématiques de l'appareil cérébro-spinal. Toutefois l'évolution même de la maladie, sa tenacité, sa marche progressive et fatale, ne cadrent guère avec l'idée d'une simple névrose et l'existence d'un substratum anatomique fixe lui semble indispensable ». Vincent (2), dans sa thèse émet des idées analogues : « une affection caractérisée par des symptômes aussi tranchés que le tremblement, les contractures, les troubles vaso-moteurs, ne peut être liée qu'à une altération profonde du système nerveux ».

Béchet (3), en 1892, conclut également contre la névrose. Mais il faut arriver aux leçons de M. Brissaud (4) à la Salpêtrière, pour trouver une démonstration complète avec une juste interprétation clinique : « Qu'est-ce donc en effet une névrose, dit-il, qui dure toute une vie, sans rémissions, sans atténuation passagère des phénomènes nerveux, qui suit une évolution progressive et qui ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure ? »

D'ailleurs, l'habitus extérieur, seul, du parkinsonien m'implique-t-il pas déjà l'idée de quelque chose d'acquis, d'immuable ? Cette attitude voûtée et soudée, si spéciale ; cet empalement général, qui entrave tous ses mouve-

(1) TEISSIER. Communiqué à la Société de Méd. de Lyon. 1888.

(2) VINCENT. Contribution à l'étude de la paraly. agit. avec quelques considérations sur le tremblement. *Thèse*, Lyon 1888.

(3) BÉCHET. Contribution à l'étude clinique des formes de la m. de P. *Thèse*. Paris, 1892.

(4) BRISSAUD. Leçons sur les m. nerv. (*Salpêtrière* 93-94), 1895.

ments et le rend comme figé ; ce facies caractéristique, ou l'impassibilité du masqué contraste si étrangement avec l'éclat et l'étonnement anxieux du regard ; sa démarche d'automate, à pas pressés, courts et rapides ; enfin cette lenteur de la parole et des mouvements qui complète cette soudure générale de tout l'organisme, ne sont-ils pas autant de signes certains d'un processus morbide, localisé sans cesse dans les mêmes points ?

Certes, l'étiologie de la maladie, semble à première vue en faveur de la névrose. Il est en effet incontestable que les émotions violentes, sont une des causes déterminantes les plus fréquentes de cette affection. On la retrouve pour ainsi dire, dans toutes les observations publiées. Tantôt le malade a assisté à l'incendie de sa demeure ; tantôt, il apprend brusquement la mort d'un membre de sa famille ; une autre fois c'est la perte de sa fortune, ou bien encore il faillit être victime d'une tentative de meurtre. La guerre et ses conséquences : bombardements, sièges, émeutes, etc., paraît jouer un rôle très actif dans l'éclosion des accidents. O. Kohts (1) a publié en 1873, un travail intéressant, sur le nombre considérable de cas de maladie de Parkinson, observés à Strasbourg après le siège. Dans trois observations personnelles, le début paraît se rattacher à cette même guerre.

On comprend mal une lésion anatomique profonde se développant spontanément à la suite d'un choc moral, et l'idée de névrose semble à cet égard, beaucoup plus acceptable. Leroux dans sa thèse (2), après avoir cité un

(1) O. KOHTS. De la frayeur pendant le siège de Strasbourg considérée comme cause de maladie. (*Berliner Klinische Wochenschrift*. 1873).

(2) LEROUX, *Thèse*, Paris, 1880.

grand nombre de faits dans lesquels l'émotion paraît être la cause première, déterminante, de la maladie, déclare qu'on ne peut pas considérer l'impression morale si vive qu'on la suppose, comme étant la cause primitive de la maladie : « Il nous semble difficile, en effet, que l'ébranlement nerveux, même dans les cas où il est le plus violent, puisse créer la maladie de toute pièce et troubler le fonctionnement du système nerveux au degré qu'il est dans la paralysie agitante. Nous croyons beaucoup plus volontiers, que la cause morale ne joue dans tout cela qu'un rôle déterminant qui hâte le développement d'une maladie en puissance ». Evidemment l'émotion agit surtout comme cause déterminante, mais il est bien possible qu'elle agisse dans certains cas, comme cause efficiente. N'est-il point vraisemblable d'admettre, qu'un traumatisme psychique, peut déterminer des troubles circulatoires profonds, probablement de l'ischémie par spasme vasculaire, susceptibles de modifier la nutrition des cellules nerveuses et aboutir sur un terrain préparé par l'hérédité, à des lésions définitives progressivement croissantes ? D'ailleurs, comme le dit M. Brissaud, il existe des observations nombreuses de mort subite à la suite de peur et il est facile de concevoir que la même cause qui peut déterminer la mort, puisse léser d'une façon irrémédiable les centres nerveux. Certaines paralysies pseudo-bulbaires, dont l'analogie avec la maladie de Parkinson a été si bien mise en lumière par le professeur Brissaud, ne relèvent-elles point, de grands chagrins, de profondes dépressions morales ? Krafft-Ebing (1), dans son travail sur l'étio-

(1) KRAFFT-EBING, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1899, n° 43, p. 1059.

logie de la chorée de Sydenham, basé sur 200 cas personnels, n'a-t-il pas montré qu'à côté de la chorée relevant d'une infection, il existe des cas où cette maladie se développe sous l'influence d'un traumatisme psychique? Et certes les deux affections ne sont pas si éloignées l'une de l'autre, les mouvements choréïques sont fréquents chez les Parkinsoniens, l'association des deux syndromes n'est pas très rare. (Rouvillos) (1). Il est donc logique d'admettre avec M. Brissaud : « Que l'élément nerveux puisse subir des modifications profondes, dynamiques il est vrai, mais telles, que le patient reste incapable de se relever de la perturbation fonctionnelle dont il a été atteint ».

Potain a résumé d'un mot heureux, l'influence évidente et suffisante de l'émotion dans la détermination des accidents ; il dit en parlant de la maladie de Parkinson : « C'est une peur figée ».

Le traumatisme, qu'un grand nombre d'auteurs (2), considèrent comme facteur étiologique important, semble surtout agir par l'émotion, qui l'accompagne généralement. Il est cependant des cas où il paraît être l'unique cause de la maladie. Mais la plupart sont discutables. Ainsi l'observation I de la thèse de Boucher (3), relate le cas d'une femme qui voit survenir

(1) ROUVILLOS. Du syndrome de Park, chez les jeunes sujets. *Thèse*, Lyon, 1898.

(2) Voir au sujet du traumatisme, comme cause de la maladie, les publications suivantes :

VAUDIER. De la par. agit. consécutive aux traumatismes. *Thèse*, Paris, 1886.

DESCHAMPS. Par. agit. de cause traumatique. *France méd.*, 1886. 25-28.

(3) BOUCHER. *Thèse*, Paris, 1877.

le tremblement à la suite d'un panaris. Or, le panaris était survenu en mars 1873, et le tremblement débuta insidieusement vers juillet. Pourquoi vouloir attribuer au léger traumatisme qui occasionna le panaris, l'origine d'une maladie aussi grave, aussi inexorable? L'émotivité seule me paraît d'autant plus en cause, que c'est surtout chez les femmes qu'on observe la paralysie agitante traumatique. Boucher, lui-même, en avait fait la remarque. De même, il est des cas d'hystérie révélés par le traumatisme, qui peuvent, à n'en pas douter, simuler une paralysie agitante. C'est une nouvelle cause d'erreur à laquelle on ne saurait trop songer, dans l'interprétation des faits cliniques.

Aussi donc, les cas de développement brusque des accidents, à la suite d'une émotion ou d'un traumatisme, n'impliquent pas nécessairement l'idée de névrose; tout au contraire, ces deux facteurs se rédui-

DAUDEL. Par. agit. à point de départ périphérique. *Gaz. heb. Montp.*, 1886.

OPPENHIEM. Névroses traumatiques. Berlin, 1889. *Charité Annalen*, t. xiv, p. 415.

CULLERRE. Des névroses consécutives aux accid. *Ann. Méd. psych.*, 1891.

GLORIEUX. Mal. de Park. survenue à la suite d'une chute sur la tête. *La Policlin.*, Bruxelles, 1 avril 1893.

YOLDENG. Traumatisme as an etiological factor in nervous diseases. *Iowa Med. Journ.*, 1896, 274-276.

KARL WALZ. La par. agit. traum. *Viertelj. f. gerichtl.-méd.*, 3^e série, xii, 322, 1897.

BROWER. Paralysis agitans; traumatic paralysis; case of loss of sensation, etc. *Cl. Rev. Chicago*, 1898, 338-340.

V. KRAFFT-EBING. Ueber Paralysis agitans durch mechanisches Trauma. *Wien. Klin. Wochens.*, 1899, 12-22.

KOHLER. Fall. von par. ag. nach Trauma. *Monatschr. f. Unfallheilt Leipzig*, 1899, 52-54.

sant peut-être en un seul, le traumatisme psychique, sont susceptibles de déterminer une perturbation des centres nerveux, probablement d'ordre dynamique, mais suffisante pour établir la théorie organique de la maladie. D'ailleurs la marche de l'affection, l'évolution des symptômes, emportent les derniers doutes. L'envahissement est lent, mais progressif. Tantôt c'est le tremblement qui commence, tantôt la rigidité musculaire. Tour à tour, les quatre membres se prennent suivant un cycle fixe, bien déterminé; des douleurs intermittentes, des sensations subjectives de chaleur, des contractures pénibles, viennent s'ajouter à la situation déjà bien triste du malade. Il se « soude » de plus en plus, et son intelligence intacte le fait assister à son impotence graduellement croissante. Bientôt ses mains ne lui permettent plus de prendre lui-même sa nourriture; sa faiblesse augmente, il lutte péniblement contre le besoin de se déplacer, qui devient parfois impérieux; son caractère s'aigrit contre tant d'infortune, il devient méfiant, soupçonneux, pour son entourage; il devine qu'il est à charge et qu'on se désintéresse de plus en plus de son sort; dès troubles psychiques surviennent quelquefois, et il tombe peu à peu dans une sorte de cachexie spéciale, que Charcot a décrite d'une façon saisissante. Sont-ce là les caractères d'une névrose? « L'idée de névrose, dit M. Brissaud, implique l'idée d'une certaine variabilité des symptômes. Nous y voyons des alternances, des transferts, tendant à prouver qu'il ne s'agit pas d'un état organique définitif, acquis, immuable ». Ici, au contraire, rien de pareil; une fois constituée elle est pour la vie, envahissant peu à peu tout le corps, sans arrêt, sans rémission.

La multiplicité même des formes cliniques, les associations morbides avec d'autres syndromes, mais dans lesquelles on retrouve toujours la même fixité des symptômes et de l'évolution, sont encore en faveur d'une lésion organique, sans doute variable dans son siège et dans sa nature, mais intéressant toujours les mêmes faisceaux nerveux. De même les ictus apoplectiques, au début ou au cours de la maladie (Martha) (1); le tremblement præ ou post hémiplégique, prenant le caractère parkinsonien, et auquel peuvent s'ajouter d'autres symptômes plus caractéristiques; les raideurs, l'attitude, le facies, les sensations de chaleur, les lésions articulaires dont j'esquisserai plus loin l'étude, le rôle des infections si manifeste, enfin les tumeurs et les lésions cérébrales, se traduisant cliniquement par le même groupement symptomatique, sont des arguments décisifs contre l'idée de névrose.

D'autre part, si l'on considère cet ensemble de symptômes, toujours les mêmes, se manifestant à l'occasion de lésions les plus diverses dans leur nature : tumeurs, foyers de ramollissement, sclérose, lésions vasculaires, quelquefois même s'observant à la suite d'une simple infection, — autant de cas qui vont former les éléments de ce travail, — on arrive à cette autre idée, que la maladie de Parkinson, n'est pas une entité morbide bien déterminée, invariable dans sa nature, à lésion fixe, mais un syndrome clinique, qui n'est autre que la manifestation symptomatique d'un processus lésionnel quelconque, occupant une même région anatomique.

Vincent, en 1888, avait déjà une opinion analogue : « Ce n'est pas une entité morbide, dit-il, mais un syn-

(1) MARTHA, *Thèse*, Paris, 1888.

drome, dont les divers phénomènes peuvent se rencontrer ou ne pas se rencontrer chez le même malade suivant que les lésions, portent sur tel ou tel point seulement, ou sur plusieurs d'entre eux. » C'est également l'opinion de Béchet, Rouvillois, Lamarche (1).

(1) LAMARCHE. *Thèse*, Montpellier, 1899.

CHAPITRE II

Modalités cliniques du syndrome

- SOMMAIRE : I. — Vue d'ensemble des principales formes cliniques. — Définition du Parkinsonisme.
- II. — Etude sur quelques formes fréquentes : *monoplégie* et *hémip légie, parkinsoniennes*. — Difficulté du diagnostic entre l'hémi-paralysie agitante sans tremblement, et l'hémip légie organique.
- III. — Tremblements *post* et *præ-hémip légiques* et *paralysie agitante*; a) hémichorée; b) hémiathétose; c) hémi-paralysie agitante; d) hémip légie de la sclérose en plaques. Diagnostic de toutes ces formes.
- IV. — *Formes paraplégique et croisée*.
- V. — *Forme douloureuse*. — *Troubles cénesthésiques* (observations).
- VI. — *Formes précachectiques*. — Evolution rapide du syndrome, exagération des contractures.
- VII. — *Paralysies agitantes post infectieuses*. — Le syndrome de Parkinson peut être réalisé par une infection ou une intoxication : fièvre typhoïde, rougeole, grippe, impaludisme.

I. — VUE D'ENSEMBLE

Suivant que le syndrome de Parkinson se présente seul et complet, qu'un ou plusieurs symptômes cardi-

naux viennent à manquer ou que d'autres symptômes coexistent avec lui, on aura autant d'états cliniques différents. Charcot avait désigné ces formes anormales sous le nom de formes « frustes ».

Mais actuellement que nous connaissons mieux la pathogénie de la maladie, que nous l'avons différenciée d'une névrose, et établi le syndrome, ce terme est devenue presque impropre. Les divers états cliniques observés, répondent à autant de lésions différentes et dans leur siège, et dans leur nature. Ce sont pour ainsi dire, autant de maladies distinctes, gardant leur homogénéité propre, n'ayant d'autre lien entre elles qu'un groupe de symptômes semblables.

Il n'y a donc plus lieu de les appeler frustes mais plus simplement, formes incomplètes ou dimidiées (Brissaud). Je me propose de comprendre sous l'appellation générale de « Parkinsonisme », l'ensemble des modalités cliniques dans lesquelles on retrouve le syndrome de Parkinson plus ou moins modifié, et par la présence de symptômes surajoutés, et par l'absence d'un ou de plusieurs de ses caractères essentiels.

Le tableau de ces formes cliniques est extrêmement étendu et varié, les associations morbides multiples et disparates, et cette diversité même de la symptomatologie, nous fait déjà présumer de la variabilité de la lésion anatomique.

Béchet a essayé de les classer pour en faciliter l'étude. Dans un premier groupe, il place les formes atypiques par l'absence ou par la modification d'un des symptômes fondamentaux, tremblement et rigidité.

Ce groupe comprend : 1° les formes sans tremblement ou sans rigidité musculaire ; 2° les formes où le tremble-

ment existe, mais dont l'intensité, le rythme, l'amplitude, son existence ou son exagération dans les mouvements volontaires modifient le syndrome ; 3^e des formes ou la raideur présente des caractères spéciaux : type d'extension au lieu du type de flexion (Charcot) ; extension avec renversement de la tête en arrière (Dutil) ; extension du tronc et des membres avec flexion de la tête et du cou (Bidon).

Dans un 2^e groupe, il range les formes atypiques par la localisation ou par le mode d'envahissement des symptômes. Ce sont les formes monoplégiques, hémiplégiques si nombreuses, les formes paraplégiques ou croisées, plus rares.

Enfin un dernier groupe est relatif aux formes anormales par la présence de phénomènes rares ou surajoutés. On conçoit par la pensée, le nombre considérable de formes qui résultent encore, de la combinaison partielle de ces trois groupements principaux. Il serait vraiment difficile et même fastidieux de présenter un tableau d'ensemble, à peu près complet, de ces modalités cliniques. L'étude de chacun de ces cas serait elle-même l'objet de redites et d'un intérêt secondaire. Je me bornerai à signaler les formes cliniques les plus habituelles et de mettre en valeur certaines particularités dans la symptomatologie des formes anormales.

II. — FORMES MONO ET HÉMIPLÉGIQUES

Parmi les formes incomplètes, les mono et hémiplégiques sont les plus fréquentes. On les trouve signalées par presque tous les auteurs, Marchall Hall, Charcot en avaient déjà donné la description ; de nombreuses thèses

et travaux sont consacrés à leur étude (Read (1), Lacoste (2), Martha (3), M^{lle} Pilliet Edwards (4), Dutil (5), Berbez (6), Montcorgé (7), Béchet (8), Berthomieu (9). La lecture des diverses observations rapportées, donne une idée des nombreuses variations cliniques, qu'une seule forme de la maladie est déjà susceptible de présenter. Il suffit de passer en revue chacun des symptômes et de songer aux diverses modifications qu'il peut subir, dans son intensité, fréquence, mode de distribution, etc., pour juger de la richesse de ces modalités. Aussi, M. Brissaud, fait-il pressentir que c'est par l'étude de ces formes incomplètes et non par celle du syndrome qu'on arrivera à une pathogénie certaine.

Berbez, donne comme fréquence de l'hémiplégie parkinsonienne, 35,7 pour cent. Mais ce chiffre là, est bien peu fixe, car l'hémiplégie et la monoplégie parkinsonienne ne sont généralement qu'un stade de la maladie. Les phénomènes peuvent rester localisés plus ou moins longtemps dans un membre ou être limités à une moitié du corps, mais tôt ou tard, la généralisation se produira, à moins évidemment que le malade soit emporté dans l'intervalle par une maladie intercurrente. La forme monoplégique ou segmentaire (main, pousse, avant-bras,

(1) RÉAD. — Un caso de Paralysis agitante incipiente (forma hémiplégica) *Correio-med.* de Lisbon, 1884.

(2) LACOSTE. *Thèse*, Paris, 1887.

(3) MARTHA. *Thèse*, Paris, 1888.

(4) M^{lle} PILLIET EDWARDS. *Thèse*, Paris, 1899.

(5) DUTIL. N. icon. de la Salpêtrière, 1889.

(6) BERBEZ. La maladie de Parkinson hémipl. *Gaz hebdomadaire*, 1891.

(7) MONTCORGÉ. Paralyse dans la mal. de Park. *Lyon médical*, 1891.

(8) BÉCHET. *Thèse*, Paris, 1892.

(9) BERTHOMIEU. Malad. de Park. à forme hémiplégique. *Thèse*, Toulouse, 1895.

etc.) est essentiellement une forme de début. Les observations sont nombreuses, où le tremblement du pouce par exemple, est resté pendant de longs mois, l'unique manifestation du syndrome. Quelquefois, une raideur partielle du membre s'y ajoute, et le diagnostic devient difficile avec les contractures hystériques.

Dans la forme hémiplegique, « la face est habituellement asymétrique, une ouverture palpébrale est plus grande, la moitié inférieure du visage est tombante, la commissure buccale est abaissée du côté de l'hémiplegie » (Brissaud). De tels phénomènes existant sans aucun tremblement, rendent bien difficile le diagnostic avec l'hémiplegie vulgaire, suivie de contractures.

Ajoutons-y un début apoplectique ce qui ne serait pas très rare d'après Martha, et la confusion est absolue. M. Brissaud, insiste sur ces grandes ressemblances pour montrer qu'« il est légitime d'en conclure que la localisation centrale de la paralysie agitante est analogue à celle de l'hémiplegie. »

Toutefois, le diagnostic est encore possible; l'existence d'une attaque apoplectiforme antérieure, quoique relativement fréquente dans le parkinsonisme, est déjà en faveur de l'hémiplegie. De plus, l'hémiparalysie parkinsonienne est lentement progressive, et les contractures des paralytiques, quoiqu'elles puissent être précoces, ne s'observent pas généralement à une époque aussi rapprochée des accidents. D'autre part, les réflexes sont normaux ou légèrement exagérés dans le parkinsonisme, tandis que l'exaltation réflexe, accompagnée de trépidation spinale sont manifestes dans l'hémiplegie avec contractures et ne disparaissent que quand le membre est complètement contracturé et immobilisé.

Au réveil, les contractures des hémiplegiques paraissent diminuées, les malades sont heureux de jouir de mouvements plus étendus ; chez les parkinsoniens, au contraire, l'immobilisation prolongée augmente la rigidité.

Enfin, les troubles psychiques sont plus fréquemment le fait de l'hémiplegie organique, par ramollissement ou hémorrhagie.

III. — TREMBLEMENTS POST ET PRE-HÉMIPLÉGIQUES ET PARALYSIE AGITANTE

Il est des cas où à la suite d'une hémiplegie organique par ramollissement, je suppose, on voit survenir dans les membres paralysés, des mouvements plus ou moins caractérisés et définis. Les uns, hémichorée, hémithétose, sont d'un diagnostic facile, mais d'autres, moins nettement différenciés, acquièrent un rythme particulier pouvant en imposer pour une paralysie agitante. Quelquefois même, le tremblement devient si caractéristique, le facies si parkinsonien, l'attitude, les sensations de chaleur si analogues, que la distinction entre les deux syndromes est devenue impossible : l'ancien paralytique est maintenant parkinsonien.

a) *Hémichorée*,—L'hémichorée est un des mouvements post-hémiplegiques fréquents. Elle a été surtout étudiée par Charcot, Lépine, Raymond (1). Elle survient d'ordinaire longtemps après le début de l'hémiplegie, parfois cependant, elle précède la paralysie de quelques jours. L'hémichorée est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, peu étendus d'abord, devenant

(1) RAYMOND, *Thèse*, Paris, 1876.

plus amples, et persistant avec ces caractères jusqu'à la mort. Raymond, les suppose « analogues à ceux de la chorée ordinaire, en ce sens qu'ils sont comme ceux-ci, involontaires, qu'ils s'exagèrent pendant les mouvements intentionnels et qu'ils sont continus, excepté pendant le sommeil. »

Elle est presque toujours accompagnée de contractions et d'hémianesthésie. Le siège, dit Raymond, doit être évidemment voisin de celui de l'hémianesthésie, puisqu'elles existent si fréquemment ensemble ; et il confirme les idées de Charcot en localisant celle-ci d'après de nombreuses autopsies, « au pied de la couronne rayonnante dans sa partie postérieure ; quelquefois la partie postérieure de la couche optique. »

Mais quel est le faisceau, qui, « détruit, irrité ou comprimé », produit l'hémichorée ? D'après Charcot il serait en avant des fibres qui servent de voies aux impressions sensibles et M. Raymond conclut, de même d'après ses autopsies et ses expériences sur les animaux. Dans le cas où la lésion siège dans la partie postérieure de la couche optique (pulvinar) où à l'extrémité postérieure du noyau caudé, c'est par irritation ou compression du faisceau que s'établit l'hémichorée.

b) *Hémiathétose*. — Une autre forme de mouvement post-hémiplégique est l'hémiathétose. Le mot est dû à Hammond, qui l'appliqua à une perturbation spinale caractérisée par l'impossibilité dans laquelle se trouvent les malades, de maintenir les doigts et les orteils dans la position qu'on leur imprime. « L'hémiathétose, dit Grenier (1), est un phénomène symptomatique d'une

(1) GRENIER. — Des localisations dans les mal. nerv. sans lésions appréciables. *Thèse agrég.*, Paris, 1886.

lésion cérébrale, consistant essentiellement en mouvements involontaires, habituellement continus, lents et exagérés, limités à la main et au pied. » Ces mouvements, d'une amplitude variable, sont permanents. Ils s'installent d'emblée et restent tels pendant des années. Tantôt au contraire, ce sont des mouvements choréiformes qui abandonnent, petit à petit, les racines des membres, qui s'atténuent pour ainsi dire, laissant à leur suite une autre variété de mouvement « qui n'est que l'expression affaiblie et comme l'écho lointain de la première » (Ricoux) (1).

Ces mouvements persistent pendant le repos, s'exagèrent à l'occasion des mouvements volontaires, des émotions et ne cessent point, même pendant le sommeil. Ils apportent à la préhension, à la marche, aux mouvements divers de la main, une gêne plus ou moins grande qui est, dans certains cas, une cause d'incapacité de travail.

L'athétosique traîne un peu la jambe, son bras est la plupart du temps collé contre son corps ou bien maintenu par la main restée valide. « Les doigts sont mus doucement sans secousses et on dirait au prix d'un effort considérable, dans tous les sens. Ils chevauchent les uns contre les autres, se surmontent, étant portés les uns en flexion, les autres en extension, les autres en abduction ou en adduction » (Iankoff) (2). La circulation y est défectueuse, la peau est rouge, violacée, habituellement froide. Les mouvements se généralisent rarement; la pseudo-contracture est fréquente. « Ils

(1) RICOUX. — *Thèse*, Nancy, 1882. Des hémitremblements præ et post paralytiques.

(2) IANKOFF. *Etude sur les mouv. post-hémipl. Thèse*, Montpellier, 1899.

peuvent, à la longue, entraîner des déformations articulaires comparables à celle de l'arthrite déformante. » (Iankoff).

La lésion de l'hémiathétose se confondrait, d'après Charcot et Raymond, avec celle de l'hémichorée. La localisation exacte serait un peu en avant du faisceau sensitif et dans ce faisceau lui-même (1).

c) *Hémi-paralysie agitante post-hémiplégique.* — Nous arrivons ainsi à une forme de mouvements post-hémiplégiques, qui prend si nettement le rythme et les caractères du tremblement parkinsonien, qu'elle constitue un indice précieux dans la voie à suivre pour l'interprétation pathogénique du syndrome. Un malade est frappé d'apoplexie. Tout se passe d'abord comme dans les cas habituels, mais bientôt un tremblement insolite, lent et régulier, de faible amplitude, apparaît dans les membres paralysés. Peu à peu la rigidité musculaire s'établit. La tête se courbe sur la poitrine, par suite de la contracture de fléchisseurs ; le facies parkinsonien que l'hémiplégie avait ébauché, se dessine davantage, les yeux brillent sur un masque impassible, la salivation est abondante. Le malade se plaint de bouffées de chaleur qui l'obligent à se découvrir. Il quitte son lit éprouvant un vif besoin de se déplacer ; il s'appuie sur une canne, le dos voûté, dans une attitude empalée et se fatigue à marcher à pas pressés dans son appartement. Telle est l'évolution habituelle du malade. Est-ce un hémiplégique ou un parkinsonien ? La question est embarrassante. Or, d'une part, de nombreuses observations cliniques (Martha), démontrent que la maladie de Parkinson, peut débiter par un ictus

(1) CHARCOT. In *thèse* de Oulmont, Paris, 1878.

apoplectique et suivre ensuite son évolution normale ; d'autre part, des nécropsies de vieux paralytiques ayant présenté des symptômes de parkinsonisme, ont montré, simplement, les lésions ordinaires de l'hémorrhagie cérébrale. N'y a-t-il pas lieu de se demander si les deux lésions ne sont pas assimilables et si un processus quelconque, foyer hémorrhagique ou ramollissement, n'est pas susceptible de produire des phénomènes irritatifs de voisinage, capables d'engendrer le syndrome de Parkinson ?

Mais réservons cette discussion pour le chapitre de la pathogénie et énumérons pour le moment, les principaux faits de cet ordre publiés par les différents auteurs.

Westphal (1) en 1877, cite le cas d'un homme de 70 ans qui eut quatre années auparavant, une attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche. Quelques semaines après, le malade commençait à éprouver un tremblement de la tête et du bras gauche, puis des membres droits. Le facies devint absolument parkinsonien ; il existait de la rigidité des extrémités.

Grasset (2) en 1879, parle d'une femme hémiplegique à droite présentant un tremblement du bras droit, cessant dans les mouvements volontaires, et ayant l'attitude caractéristique du parkinsonien, facies, sensations de chaleur, etc.

Leyden (3), Oppoltzer, Auerbach (4), citent des faits semblables.

(1) WESTPHAL. Charité Annalen, 1877, p. 405.

(2) GRASSET. Mal. du syst. nerv. 1879, tome II, p. 502.

(3) LEYDEN. Hémiparalysie agit. In *Nothnagel «Gehirnkrankheiten»* 1879.

(4) AUERBACH. Paralysis agitans nach hémiplegie. *Berl. Klin. Woch.*, 1882, n° 6, p. 85.

Th. Buzzard, en 1881 (1), a soigné une femme de 66 ans qui fut prise à son réveil, de nausées, vomissements, avec un affaiblissement très marqué du bras et de la jambe gauches. En même temps, apparition du tremblement. La malade se plaint de vive chaleur ; les réflexes patellaires et ceux du poignet sont exagérés. Marche à petits pas. L'avant-bras du côté malade est souvent pris d'une vive douleur surtout la nuit.

En 1882, Lecorché et Talamon (2), rapportent l'observation d'un homme de 65 ans, qui, depuis deux ans se plaignait d'engourdissement et de fourmillement dans la jambe et le bras droits. Paralysie passagère qui disparut au bout de quelques jours. Depuis 8 jours, le côté droit s'affaiblit de nouveau, le malade eut la jambe embarrassée et la tête lourde. A la face, contraction limitée de l'orbiculaire des lèvres qui plisse la lèvre supérieure et la relève vers le nez en produisant une grimace ; parole embarrassée, empâtée, confuse, breddouillements par moments. Pas d'aphasie. Hémiplegie incomplète à droite sans contractures. La main droite était agitée d'un tremblement continu analogue à celui de la maladie de Parkinson. L'attitude de la main était celle qui tient une plume à écrire. Le tremblement s'arrêtait sous l'influence de la volonté.

Nous trouvons aussi parmi les publications analogues plusieurs observations dans la thèse de Ricoux (3), et

(1) TH. BUZZARD. A clinical lect. on shaking Palsy 1881. Citée par Iankoff. *Thèse* Montpellier, 1899.

(2) LECORCHÉ ET TALAMON. Etude faite à la maison munic. de santé, Paris 1882. Observation citée par Ricoux, Iankoff.

(3) RICOUX. *Thèse* Nancy, 1882.

les cas de Brousse (1), Johnston (2), Bernhardt (3), Skala (4).

Il me paraît intéressant de joindre, à ces faits cliniques, le résultat de quelques rares autopsies pratiquées à la suite de cas semblables. Grasset rapporte un fait de Nothnagel où l'on trouva un sarcome occupant toute la couche optique gauche. Voici le résumé de deux observations, dans lesquelles on trouva également des lésions cérébrales.

OBSERVATION I (résumée)

Paralysie agitante post-hémiplégique accompagnée de mouvements athétoïdes et paraissant se rapporter au résidu d'une hémorrhagie cérébrale du corps strié (obs. XXIX in thèse de Iankoff, empruntée en partie à la thèse de Wriszwianski) (5).

Z. L..., âgée 76 ans, menuisier à Wurzburg, entre à l'hôpital le 8 juin et meurt le 27 juin 1889.

Antécédents héréditaires et personnels négatifs. Le malade dit avoir eu une attaque vers Pâques et présente depuis le mois de mai du tremblement sur tout le corps.

Etat actuel. — Le membre inférieur droit présente un moyen degré de contracture en flexion. Pas de contractures aux membres supérieurs. Le bras droit même appuyé, est animé d'un trem-

(1) BROUSSE. Hémiparalysie agit. post. hémiplég, *Gaz. heb. S. med.* 1886.

(2) JOHNSTON. Post-hémiplégie paralysis agitans, *Lancet*, décembre 1895 et aussi *Clin. Journ.* London, 1896, VII.

(3) BERNHARDT. Une forme de mouv. post-hémiplégiques. *Arch. f. Psych.* XVII, I. 1895.

(4) SKALA. O vztahu zachvatu apoplektických ka paralysis agitans. The relations of apoplectic strokes... *Casop. lek. cesk. v. Praze*, 1898, 643-647.

(5) WRISZWIANSKI. Beiträge zu der Lehre von der athétose, etc., *Thèse*, Wurzburg. 1889.

blement presque continu, la main et les doigts présentent des mouvements qui rappellent ceux de l'athétose.

Dans les actes volontaires, l'avant-bras gauche tremble également. Les membres supérieurs sont au repos. La station debout et la marche sont impossibles. La force musculaire est diminuée surtout à droite. Diarrhée profuse. Elévation de la température le soir du 21 juin. La sensibilité est intacte. Les réflexes patellaires des deux côtés sont conservés, plus faibles à droite du côté de la contracture qu'à gauche. Les pupilles égales entre elles, réagissent bien. Pas de déviation de la luette et de la langue. La parole est un peu embrouillée et lente. Congestion pulmonaire et mort.

Autopsie. — Résidu d'une hémorrhagie cérébrale du corps strié gauche (envahissant un peu la couche optique).

OBSERVATION II

Hémi-paralysie agitante post-hémiplégique, déterminée par un foyer de ramollissement bien circonscrit au centre de la couche optique gauche. (obs. du Professeur Galvagni. Riv. clin. de Bologna 1880) (2).

Un homme de 76 ans alcoolique est brusquement frappé d'hémiplégie gauche; quatre mois plus tard il entre dans le service du professeur Galvagni. A ce moment il offre dans tout le côté gauche un tremblement oscillatoire caractérisé par des alternatives de flexion et d'extension se répétant 150 fois par minute et revêtant à l'occasion des mouvements volontaires, le type ataxique. La sensibilité est intacte dans tout le côté droit. La force musculaire n'a pas été évaluée. Absence de troubles sensoriels. L'intelligence est intacte; la parole un peu hésitante. Deux mois après, il s'éteint dans un état comateux sans modifications des phénomènes précédents.

(2) Citée par Ricoux et par Iankoff (obs XXVIII). L'auteur l'avait envisagée comme hémichorée. Ricoux et Iankoff qui la reproduisent, la considèrent comme hémi-paralysie agitante. Cette incertitude du diagnostic montre une fois de plus, les relations étroites qui existent entre l'hémichorée et la paralysie agitante post-hémiplégiques.

Autopsie. — Foyer de ramollissement bien circonscrit au centre de la couche optique gauche sans dégénérescence secondaire; et à la face supérieure du lobe droit du cer-velet une plaque jaune avec perte de substance assez étendue.

Que faut-il conclure de ces données cliniques. Il ne faut évidemment pas vouloir confondre l'hémichorée et l'hémiathétose avec l'hémi-paralysie agitante post-hémi-plégique, mais, néanmoins, des relations étroites paraissent exister entre toutes ces formes de mouve-ments. Ils peuvent, en effet, coexister sur le même malade, ou bien se transformer et passer d'une forme à l'autre. Il est donc logique de supposer les lésions qui les produisent, très voisines et intéressant à peu de choses près les mêmes faisceaux nerveux.

d) *Hémiplégie de la sclérose en plaques et hémi-sclérose en plaques post-hémiplégique.* Au cours de la sclérose en plaques peuvent survenir des *ictus* apo-plectiques, dont le diagnostic est difficile avec l'hémi-plégie parkinsonienne. D'après Charcot, l'hémiplégie surviendrait dans le 1/5 des cas de sclérose en plaques. Elle est accompagnée de raideur et de tremblement. Ce tremblement se produit surtout à l'occasion de mouvements intentionnels et augmentent d'amplitude avec l'exécution de l'acte. L'existence du nystagmus, d'aphasie ou d'embarras de la parole, mettent sur la voie du diagnostic. L'ictus apoplectique ne constitue alors qu'un accident au cours de la maladie. Mais il est des cas où le tremblement qui s'établit à la suite d'une hémiplégie organique vulgaire, prend les carac-tères et simule tout à fait le tremblement de la sclérose en plaques, en d'autres termes, on a affaire à une hémi-sclérose en plaques post-hémiplégique. Ricoux et

et Iankoff en rapportent plusieurs observations dans leurs thèses.

Ainsi donc, le tremblement qui survient quelquefois à la suite d'une hémiplégie, peut être simplement hémichoréique ou hémiathétosique, ou bien revêtir les caractères de la sclérose en plaques, ou de la paralysie agitante. Ce rapprochement montre bien les points de contact anatomo-pathologiques qui doivent réunir ces diverses modalités cliniques. Ces relations paraîtront encore plus étroites dans le chapitre suivant, à propos des associations morbides, lorsqu'on aura vu des cas de sclérose en plaques se compliquer du syndrome de Parkinson.

Dans certains cas, le tremblement précède l'hémiplégie, il est dit alors *præ-paralytique*; s'il a pris dès le début le rythme parkinsonien, il est bien difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un syndrome de Parkinson compliqué d'un ictus apoplectique, mais bien d'un tremblement *præ-hémiplégique*.

L'étude minutieuse des divers caractères du tremblement éclairera, seule, le clinicien. Généralement, il simule un acte coordonné assez complexe : « Rouler des pilules », « émietter du pain », « filer de la laine », « compter des écus ». Le pouce est d'habitude le plus mobile et se meut en opposition sur les quatre derniers doigts réunis, comme soudés. La main est, de cette façon, presque réduite à une pince. Ce tremblement paraît résulter d'une succession rythmique assez lente de mouvements de flexion et d'extension alternatifs, se passant au niveau des phalanges et au nombre de trois à six par seconde. C'est une sorte d'astasia musculaire. La main entière, déviée vers le bord cubital

se meut également successivement en flexion et en extension autour du poignet.

Lorsque certains mouvements associés troublent le rythme, il suffit d'ordonner au malade d'exercer une certaine pression sur un plan résistant. Les petits mouvements choréiques ou athétosiques, les diverses secousses musculaires, sont arrêtés et le tremblement se trouve simplifié d'autant et plus facilement reconnaissable. La volonté suspend généralement pour un instant le tremblement parkinsonien ; l'idée d'un mouvement à exécuter l'exagère, mais au moment où l'acte s'accomplit, il diminue et cesse. Les oscillations des diverses parties du corps sont généralement synchrones. Si, au tremblement s'ajoute d'autres symptômes de Parkinsonisme, telle la raideur musculaire, donnant à la main qui étend le membre une sensation de résistance quasi élastique, se rapprochant de la rigidité cadavérique ; si les sensations de chaleur apparaissent ; si le facies devient caractéristique, il faudra bien admettre le syndrome de Parkinson se compliquant d'ictus apoplectique.

Diagnostic des mouvements post et præ-hémiplégiques entre eux. — L'hémichorée se rapproche de l'hémiathétose en ce que leurs mouvements se produisent au repos, persistent et même s'exagèrent dans les actes et enfin, parce qu'ils sont dans les deux cas arythmiques. Mais tandis que la première a un siège étendu, frappe toute la longueur du membre, se propageant souvent à l'épaule, au cou, à la face, et se caractérise par des mouvements brusques, étendus, désordonnés et illogiques, la seconde est plus limitée, se cantonne aux doigts et aux orteils, dépasse rarement les limites des

segments terminaux des membres et présente des mouvements lents, reptatoires, moins irréguliers et pouvant simuler certains actes de la vie. L'hémi-paralysie agitante et l'hémisclérose en plaques, se distinguent très facilement de tous les autres mouvements par le fait d'être rythmiques, c'est-à-dire à oscillations assez lentes, régulières, uniformes bien cadencées. On les différenciera l'une de l'autre en se rappelant que l'hémi-paralysie agitante est un tremblement de repos presque continu, tandis que celui de la sclérose en plaques ne s'observe que lorsque le membre entre en mouvement. De plus, dans ce dernier cas les oscillations acquièrent une plus grande amplitude à mesure que le but s'éloigne ou que la durée de l'acte se prolonge (Iankoff). Et par là, ils sont choréiformes ; si bien qu'avant Charcot, la sclérose en plaques était désignée sous le nom de chorée rythmique, ou paralysie choréiforme (Boucher).

IV. — FORMES PARAPLÉGIQUE ET CROISÉE

Ces formes habituellement rares n'ont d'autre importance clinique que de montrer la variabilité du siège anatomique de la lésion. Béchet dans sa thèse, en rapporte un certain nombre : le début peut se faire par le moignon de l'épaule et les membres supérieurs (obs. XXI, in thèse Béchet). La maladie aurait débuté par des douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche et dans la colonne vertébrale et Béchet se demande s'il y a eu réellement des altérations articulaires au début.

Messeroti (1) (obs. XXII, in thèse de Béchet) cite un cas débutant par la moitié supérieure du corps et la tête.

(1) B. MESSEROTI, *In Rassegna di scienze mediche*, 1889.

Mesnard (1), rapporte un fait de maladie de Parkinson à forme paraplégique ; les membres supérieurs ne furent pris que très tardivement.

Ordenstein (2) signale également un cas à début paraplégique mais non d'emblée, la jambe droite ne commença à trembler que deux ans après la gauche. Quelques étourdissements précédèrent le tremblement.

Enfin Berbez (3) a publié l'observation d'une maladie de Parkinson sans tremblement et dans laquelle les raideurs étaient limitées au moignon de l'épaule gauche, à la partie latérale gauche du cou et à la jambe droite (type croisé). Toutes ces formes sont susceptibles de variations les plus diverses suivant qu'elles existent avec ou sans tremblement, l'attitude spéciale, les sensations de chaleur, soient qu'elles s'associent à d'autres syndromes cliniques.

V. — FORME DOULOUREUSE. — TROUBLES CÉNESTHÉSIQUES

Ordenstein (4) fait remarquer avec raison que les douleurs de la paralysie agitante ne sont pas assez mises en évidence et qu'on les considère trop souvent, comme des reliquats de rhumatisme qui aurait précédé la maladie.

Il est fréquent cependant d'observer au début et avant tout autre phénomène, des douleurs sourdes ou très vives au niveau du membre ou de la région qui bientôt seront

(1) MESNARD. *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 1888 (Obs. XXIII, in *thèse* Béchét).

(2) ORDENSTEIN. *Thèse*, Paris, 1867. (Obs. IV).

(3) BERBEZ. (Obs. XXI, in *thèse*, Blocq, 1888 ; obs. VIII, in *thèse*, Lacoste, Paris, 1887).

(4) ORDENSTEIN. *Thèse*, Paris, 1867.

envahis par le tremblement. De Saint-Léger (1) en rapporte des cas. Ainsi dans son observation I, nous trouvons un malade, accusant comme signe prémonitoire, une douleur vive, comparée à un coup de lancette et survenue brusquement un jour en se levant de sa chaise, au niveau du pli de l'aîne. Cette douleur persista subaiguë, sourde et constante, avec des exacerbations ; et cela dit l'auteur « en dépit d'un séton et de 3 cautères, appliqués sur le côté malade ». Le tremblement ne commença qu'un an après par le bras gauche. Ce tremblement présentait cette particularité, d'être intermittent et d'apparaître de préférence le matin. Les changements de température l'exagéraient.

Le malade qui fait l'objet de l'observation II. (*Thèse de Saint-Léger*) éprouva à la suite d'une violente frayeur une douleur très vive dans la jambe gauche, au niveau de la hanche. Elle ne dura qu'une demi-heure et fut remplacée par le tremblement dans ce même membre.

Dans l'observation III, mêmes phénomènes : le malade aurait ressenti, brusquement un matin au réveil, une douleur sourde dans l'épaule droite. Elle gagna le bras, puis l'avant-bras et la main ; à mesure qu'elle gagnait celle-ci, son intensité diminuait à partir du cou. Elle disparut par les courants continus et 8 mois après le tremblement apparaissait à la main.

D'autres fois, au lieu de douleurs vraies, les malades ressentent des fourmillements, des engourdissements, ou bien encore, un affaiblissement progressif des membres qui vont se mettre à trembler.

Ces douleurs, qu'on pourrait appeler prodromiques, peuvent reparaitre] au cours de la maladie avec une

(1) DE SAINT-LÉGER, *Thèse*, Paris, 1879.

intensité variable. Généralement ce sont des douleurs sourdes, intermittentes, très fugaces, qui prennent, tantôt une masse musculaire, tantôt une articulation, et qui disparaissent parfois subitement à l'occasion d'un mouvement (obs. V, pers.). « Douleurs bizarres, dit de Saint-Léger, survenant on ne sait pourquoi, en un point indifférent, pour disparaître après en quelques instants, en laissant la place aux autres phénomènes qu'elles ont annoncés, comme les trois coups au théâtre annoncent la pièce ».

Ces douleurs peuvent s'irradier le long d'un membre et prendre le caractère des douleurs fulgurantes du tabes. Romberg avait déjà signalé cette analogie en 1851 (1).

L'observation VIII de la thèse de Saint-Léger en est un exemple. Le tremblement débuta brusquement dans la main droite et fut suivi de douleurs dans tout le membre. Ces douleurs persistèrent près de 3 mois. Elles envahirent ensuite le membre inférieur droit. Elles étaient si vives que le malade boitait en marchant. Elles siégeaient surtout dans les articulations, lesquelles ne présentaient d'ailleurs aucun gonflement. Le tremblement s'établit ensuite dans ce membre inférieur. Plus tard, la moitié droite de la tête est devenue le siège de douleurs semblables. Enfin elles apparurent du côté gauche précédant également le tremblement. Intermittentes et erratiques elles étaient si vives que le malade les comparait à « des coups de stylet ».

Chez le malade de M. Dupré, dont on trouvera plus loin l'histoire (obs. X, pers.), les douleurs étaient manifestement fulgurantes, comparables à des décharges

(1) ROMBERG, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 371, 2^e éd., Berlin, 1851.

électriques se propageant de la racine vers l'extrémité du membre, et s'accompagnant de points douloureux lombaires, avec irradiation dans la paroi abdominale. Ces douleurs constituent d'ailleurs chez lui un des symptômes du syndrome tabétique qui coexiste avec le parkinsonisme.

Grawitz (1), en 1894, signalait également ces douleurs fulgurantes, comme symptôme de début dans la maladie de Parkinson. Une malade racontait qu'elle avait souffert plusieurs années, avant le début de son tremblement de coliques hépatiques. Grawitz put retrouver l'observation de la malade et il constata, d'après les notes recueillies, que ces coliques ressemblaient absolument aux crises gastriques des tabétiques. Il eut l'idée de rechercher si l'on avait noté quelque chose d'analogue dans les observations de 9 autres cas de paralysie agitante traités à la clinique, et il trouva que la moitié avaient présenté des crises douloureuses semblables.

Ces douleurs, peuvent ne pas avoir le caractère fulgurant et être cependant très vives. Elles siègent de préférence dans les articulations ; genoux, épaule, hanche, poignet et surtout dans les petites articulations de la main et du pied. Elles sont spontanées, d'une acuité extrême, si bien que le malade est réveillé brusquement la nuit au milieu de son sommeil. Leur disparition est tout aussi subite, quelquefois elle survient à la suite d'un changement de position (obs. V.) La pression ou tout autre agent extérieur, ne les modifient en aucune façon. La température froide et humide les

(1) GRAWITZ. Ueber Prodromalsymptome bei paralysis agitaus. — *Deutsch med. Woch.*, n° 31, 1894.

temps de neige, de brouillard, le vent, et en général toutes les dépressions barométriques, augmentent la fréquence et l'intensité de ces douleurs. Ce caractère les fait trop souvent confondre avec les douleurs rhumatoïdes vulgaires.

Quelquefois, elles prennent une forme contusive et annoncent l'apparition d'une ecchymose spontanée (obs. pers. V). On note également, comme phénomène de début, coïncidant avec l'apparition du tremblement ou des raideurs, une sensation douloureuse dans la région cervico-occipitale ; dans certains cas, c'est une sensation de chaleur intense dans cette même région. Blasius (1), considérait cette douleur cervicale comme caractéristique. Une seule de nos malades (obs. XXI) l'a nettement accusée. Mais si ces phénomènes douloureux ne sont dans la majorité des cas qu'un symptôme secondaire du syndrome classique, il existe des faits où leur intensité est telle, qu'ils prennent le pas sur les autres et constituent presque toute la maladie. Cette forme là mérite bien le titre de *forme douloureuse*. J'en emprunte deux exemples très nets l'un à la thèse de Saint-léger, l'autre à celle d'Ordenstein.

OBSERVATION III (résumée)

Forme douloureuse du syndrome de Parkinson. — Douleurs multiples très vives. — Elancements dans la tête et dans les yeux. — Troubles cénesthésiques. — Œdèmes. — (Obs. XIII de la thèse de Saint-Léger).

Louise Dug..., couturière, 47 ans, est entrée le 21 octobre 1878 à la Pitié, service de Lasègue. Tempérament nerveux ; des odeurs trop pénétrantes provoquaient chez elle des défaillances. Scarlatine à 4 ans ; à 9 ans, pneumonie ; à 16 ans, chute sur la

(1) BLASIUS, Stabilitacts-Neurosen. (*Arch. f. Phys. Heilkunde*, 1851).

tête du haut d'un mât. En 1871 série d'émotions. Elle vit arrêter son mari compromis dans l'insurrection de la commune ; plus tard elle a assisté à son jugement et l'a vu condamner à la déportation. Ce jour là elle eut une attaque de nerfs très violente, terminée par des vomissements ; elle ne s'est plus reproduite depuis. La malade commença à maigrir et s'affaiblir. En mars 1875, métrite hémorrhagique. En septembre, début du tremblement par le bras gauche. Il s'est rapidement généralisé. Ce qui la gêne le plus, ce sont les douleurs qu'elle ressent dès le début, intenses et variées dans leurs sièges et dans leurs caractères. Tantôt térébrantes, tantôt lancinantes, tantôt déchirantes, elles occupent les épaules le plus souvent ou bien encore le côté gauche, depuis le flanc jusqu'à l'épaule et la face. D'autres fois ce sont de simples fourmillements ou des crampes. Ces douleurs sont intermittentes et surviennent surtout pendant la nuit. En 1877, pendant les grandes chaleurs, elle a remarqué que ses jambes enflaient. Le gonflement a disparu au mois de septembre pour revenir l'été dernier et il persiste encore. Ses douleurs redoublant, elle se décida à entrer à l'hôpital. A son entrée, elle a l'aspect hébété et harassé d'une personne qui souffre et qui concentre toute son attention sur ses douleurs. Le corps est droit, mais raide ; les mouvements se font tout d'une pièce. Les yeux fixés dans le vague, sont larmoyants. La bouche est entrouverte et bordée d'une écume blanchâtre. Un tremblement nerveux et rapide, agite la lèvre inférieure par saccades. A ce moment, elle éprouve des élancements dans la lèvre. Le même phénomène se produit dans les paupières, mais plus rarement. Il existe du bredouillement au moment où la malade va se mettre à parler. La malade accuse une céphalée intense et habituelle, elle se plaint de picotements, de tiraillements dans les yeux, dans les joues, surtout à gauche et dans les oreilles, ce qui l'empêche d'entendre très bien. Le cou est raide ; les sterno-mastoïdiens rigides et douloureux à la pression. Léger tremblement des mains. Œdème de la main gauche et des deux pieds. Debout elle se tient fortement inclinée à droite. Il lui semble,

dit elle, que son côté gauche est beaucoup plus lourd, qu'il va tomber et c'est pour rétablir l'équilibre qu'elle se plie sur les hanches et se porte à droite. Si on la pousse du côté gauche, elle tombe. Elle traîne la jambe gauche. Pas de propulsion, ni de rétropulsion. Sensation de chaleur intolérable au lit et besoin de changer de position. Elle se plaint de n'être pas d'aplomb et trop appuyée sur le côté gauche, bien qu'au contraire, elle repose complètement sur le côté droit. Elle ne tremble que lorsqu'un de ses membres porte à faux. Hémiparésie gauche.

5 novembre. — La malade a passé une très mauvaise nuit, Elle a souffert horriblement, surtout du côté gauche. Dans l'épaule et au pli de l'aîne ; il lui semble qu'elle a de l'eau dans le ventre, bien qu'un examen attentif ne révèle aucune trace d'ascite. Il lui semble que tout son corps enfle ou parfois qu'on tire des milliers de fils dans l'intérieur des muscles. D'autres fois elle a la sensation de barres qu'on passerait à travers de son corps ou bien des douleurs tensives dans les épaules comme si on les rapprochait fortement. Tous ces muscles sont sensibles à la pression. Elle se plaint d'avoir des élancements dans la tête et dans les yeux. Le chloral ne calme pas ses douleurs. Salivation abondante. Douleurs compressives très vives dans tout le côté gauche. Sensations de tiraillements à la face. Les règles sont annoncées par une recrudescence dans les douleurs. Urines normales.

OBSERVATION IV (Résumée)

Forme douloureuse du syndrome de Parkinson. — Les douleurs surviennent par crises et s'accompagnent d'une exagération du tremblement et de sudations abondantes (Ob. III. in *thèse* Ordenstein).

La nommée Emilie L..., âgée de 42 ans a été admise à la Salpêtrière, Salle Sainte-Cécile. le 10 février 1865.

Pas d'antécédents. — Jusqu'en 1863, époque de début de la maladie actuelle, la santé a été bonne ; seulement la malade était sujette à des migraines et à des douleurs névralgiques du côté gauche de la tête. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs.

Entre 1862 et 1863, elle eut une diarrhée très abondante qui l'affaiblit considérablement. Bientôt, elle s'aperçoit qu'elle commence à trembler. Pas de frayeur ni émotion violente. Le tremblement augmente peu à peu; des membres inférieurs, il gagne les supérieurs, il est plus marqué à droite. En même temps des douleurs analogues à des pincements ont commencé dans les cuisses et quelques engourdissements se sont montrés aux doigts. Ces douleurs survenaient par crises accompagnées d'exagération du tremblement. Elles avaient lieu le matin vers 10 heures et duraient jusque dans l'après-midi. Rougeur de la face, sueurs abondantes. Après une période d'accalmie en janvier 1865, apparaissent des douleurs lombaires, qui bientôt se manifestent sous forme de crises analogues à celles qui existaient du côté des cuisses.

Sensations de chaleur intense; sudations abondantes. Elle éprouve la sensation « d'un fer rouge qui de l'estomac descend jusqu'au cou-de-pied ».

Le tremblement paraît s'amender pendant une demie heure après chaque prise d'hyoscyamine. Urines rares, constipation, pupilles dilatées.

Ces deux observations sont intéressantes, non seulement par cette prédominance des douleurs qui deviennent pour ainsi dire la caractéristique de la maladie, mais aussi par la présence de phénomènes peu connus dans le Parkinsonisme, je veux parler des *troubles cénesthésiques*. Charcot y avait fait allusion dans la description des phénomènes douloureux; le malade, dit-il, « croit qu'on déchire ses muscles, que le poids de ses membres a augmenté, etc., malaise indéfinissable qui se traduit par un besoin constant de changer de position... » Si on se rapporte à la définition de la cénesthésie, on voit que ces sensations particulières de certains malades, peuvent être considérées comme des

troubles cénesthésiques. Littré (1), dit en effet : c'est un « sentiment vague que nous avons de notre être, indépendamment du concours des sens (Reil), et dont quelques physiologistes ont voulu faire un sixième sens (sens de l'existence). Ce n'est que la notion de notre existence, fournie par l'ensemble des sensations que nous éprouvons en un moment donné, sous formes de sensations externes, sans que pour cela nous ayons un mode de sensation d'espèce particulière. » Or, dans les deux observations précédentes, nous trouvons un certain nombre de sensations de cet ordre. Dans la première, la malade se plaint de n'être « pas d'aplomb » et d'être trop « appuyée sur le côté gauche », bien qu'au contraire elle repose presque complètement sur le côté droit : elle croit également que le côté gauche est beaucoup plus lourd, « qu'il va tomber » ; il lui semble qu'elle a de l'eau dans le ventre, bien qu'un examen attentif ne révèle aucune trace d'ascite ; d'autres fois elle a la sensation que son corps enflé, qu'on « tire des milliers de fils dans l'intérieur de ses muscles », etc. Dans la deuxième observation, on note des troubles semblables : « sensation de fer rouge, qui de l'estomac descend jusqu'au cou-de-pied ». Mais ici il s'agit peut-être, d'une sensation purement douloureuse ; les troubles cénesthésiques étant fréquemment associés à la forme douloureuse du syndrome. On les retrouve dans un grand nombre d'observations ; l'observation II, de la thèse de Claveleira rapporte l'histoire d'un malade dont les phénomènes douloureux étaient manifestes et qui présentait en outre des crampes dans les mollets, les pieds et les cuisses, avec la sensation de « marcher sur du

(1) *Dict. de méd. et de chirurgie*, 1893.

sel »; il lui semblait que ses bras étaient « rapetissés »; la nuit, des choses bleues, blanches et vertes voltigeaient, surtout au moment de fermer les yeux ». Chez un de nos malades, on trouve des troubles semblables.

OBSERVATION V (personnelle) (1).

Syndrome complet de Parkinson. Phénomènes douloureux depuis le début de la maladie. Troubles cénesthésiques. Ecchymoses spontanées.

Le nommé Mouch... D., âgé, de 60 ans, profession de cor donnier, entre le 9 décembre 1899 à l'hôpital Laënnec, salle Rostan, au n° 3, service de M. Dupré.

Son père fut de santé robuste et quoique alcoolique, il mourut à l'âge de 85 ans. Sa mère asthmatique et rhumatisante, mourut à 39 ans, au bout de 4 à 5 jours à la suite d'une hémiplegie ? Pas de nervosisme.

Il y eut un frère mort en bas âge et une sœur morte de phtisie à 30 ans.

Dans ces antécédents personnels, il faut noter plusieurs atteintes de rougeole (trois à quatre fois!) Pas de fièvre typhoïde ni de scarlatine. A 17 ans il aurait eu dit-il « plusieurs chancres volants » guéris au bout de 8 à 10 jours et dont la nature reste douteuse. L'éthylisme est certain ; dès sa jeunesse et en sa qualité de normand, il prit des quantités respectables d'eau-de vie, surtout le matin à jeun en guise de déjeuner. Il prenait également beaucoup de café et cet hiver, un peu avant son entrée à l'hôpital, le café constituait à peu près son unique boisson: il en prenait plus d'un litre et demi par jour.

Sa santé fut cependant excellente pendant toute sa jeunesse et toute sa période de service militaire.

A 29 ans, au moment de la guerre de 1870, il fut rappelé. Durant toute la campagne de France, il ne fut jamais malade mais

(1) En collaboration avec mon ami Picard, externe du service.

le soir de Reischoffen, lorsqu'on fit l'appel au camp et qu'un grand nombre de ses camarades n'y répondirent point, il fut pris d'un tremblement généralisé, d'une grande faiblesse d'une violente angoisse, et il pleura. Ce tremblement persista sans modifications pendant plus d'une demi-heure, puis il disparut complètement, sans laisser de traces.

De retour chez lui, il reprend sa profession de cordonnier et jusqu'à 45 ans. aucun incident n'est à noter. Vers cette époque, une série de contrariétés, dans son commerce et dans sa famille l'attristèrent beaucoup. Et dans une période de calme relatif, pendant son travail, il fut pris sans raison aucune d'un tremblement subit de tous les membres, comme le soir de Reischoffen. Il quitta son escabeau et constata que ses jambes fléchissaient et qu'elles tremblaient plus encore que ses bras. Ce tremblement persista ainsi pendant environ deux mois, puis diminua progressivement pour se localiser au membre supérieur droit. Il eut à cette époque de violents frissons qu'il compare à des frissons de fièvre. Pendant cinq années encore, il peut continuer son travail; mais le tremblement continuant à augmenter, il quitte sa profession. Des douleurs d'une violente intensité apparurent dans les articulations et dans les masses musculaires. Elles commencèrent par l'épaule droite, puis la gauche, et successivement se montrèrent dans tous les membres. Tantôt sourdes, tantôt lancinantes elles surviennent brusquement sans raison et disparaissent de même.

Le tremblement toujours plus marqué à droite gagna peu à peu les deux bras. Aucune gêne dans les mouvements; et ce n'est qu'à 5 ou 6 ans après que l'été pendant les grandes chaleurs et l'hiver, les jours de grand froid et de neige, qu'il avait dit-il « les bras tout raides. »

Cette raideur était surtout manifeste au poignet droit, elle paraissait beaucoup moindre au coude et à l'épaule.

Trois ans après le tremblement envahit les jambes, mais avec une intensité plus marquée à droite comme pour les membres supérieurs. A cette époque, le malade passait ses journées en

promenades incessantes ; le besoin de déplacement était manifeste et peu à peu la démarche à petits pas s'établit.

La rigidité gagna bientôt les membres inférieurs, déterminant des faux pas, si bien qu'il redoutait de se trouver seul dans la rue.

Il resta 7 ans enfermé chez lui, tourmenté par le besoin de se déplacer, courant dans son appartement et faisant de temps à autre des chûtes graves. Il tombait toujours sur un côté, entraîné la tête en avant.

C'est à ce moment qu'il prit beaucoup de café « pour vaincre dit-il, cette sensation de faiblesse qui m'envahissait peu à peu. » Le tremblement devint très violent illui arriva d'être jeté à bas de son lit par la violence de son agitation.

La rigidité augmentant il vint demander son admission dans les salles de la Charité, où après un court séjour, il fut envoyé à Laënnec.

État actuel. — *Examen du malade couché.* Le malade se tient dans son lit sur le côté gauche. Il a le dos voûté et la tête basse, le menton presque au contact du sternum ; les genoux sont relevés. Ses mains fixées sur la planche qui borde son lit à gauche ; cette attitude modère dit-il, son tremblement. Le facies est immobile et impassible, surtout dans sa moitié inférieure, et contraste étrangement avec l'étonnement anxieux et l'éclat du regard. Les plis du front ne sont pas accusés. Les muscles de la nuque sont complètement contracturés ; l'extension de la tête est à peu près impossible. Il existe du tremblement céphalique isochrone aux oscillations des autres parties du corps. Tremblement des paupières lorsque les yeux sont clos. Pas de propulsion ou de latéropulsion du globe (Debove) La musculature de l'œil paraît intacte.

Du côté des membres, le tremblement est plus marqué à droite : le pouce exécute des mouvements successifs de flexion et d'extension, sur les trois derniers doigts étendus et rigides, comme solidaires. L'index déformé par un coup de baïonnette ne se tient pas dans le même plan.

La main droite est déviée vers le bord cubital. Mouvements

fibrillaires dans les muscles de l'avant-bras. Le tremblement n'est pas augmenté dans les mouvements intentionnels, mais il ne diminue pas ; la main a une certaine peine à lâcher l'objet qu'elle vient de saisir. Rigidité très marquée du poignet surtout dans les mouvements passifs ; le coude et l'épaule sont libres. La peau est dans un état de moiteur presque continu. Aucune atrophie apparente des masses musculaires de l'avant-bras et du bras, mais les os interosseux de la main et des muscles les éminences thénar et hypothenar, semblent un peu diminués.

Les orteils ne tremblent pas ; le tremblement que l'on constate est un mouvement d'ensemble de tout le pied autour de l'articulation tibio tarsienne. Ce sont des flexions et extensions successives avec le même rythme qu'à la main.

Pas d'arthropathies manifestes, si ce n'est la raideur articulaire surtout marquée aux petites articulations des phalanges. Il n'y a pas d'œdèmes, pas de varices : la peau est dure, parcheminée. (1)

Examen du malade assis. — Il se tient courbé en avant, la jambe droite croisée sur la gauche, le pied de celle-ci appuyé sur le montant de son lit pour lui donner un appui et modérer le tremblement. La jambe gauche reposant sur le sol n'a pas de tremblement visible. Les mains sont fixées sur la jambe droite repliée ; mais le tremblement n'en persiste pas moins. A droite, le pouce et l'index esquissent le mouvement de rouler une boullette. A gauche, le mouvement prend plutôt le caractère athétosique. Le petit doigt est surtout très mobile. La tête plus encore que dans la station couchée, est fortement inclinée sur la poitrine.

Examen du malade en marche. — Le malade se lève difficilement, il est obligé de s'aider aux montants de son lit. Une fois debout, la marche est assez facile et contraste vivement, avec cette impotence apparente du malade. Il réalise l'attitude carac-

(1) R. REYLING. Troubles cutanés dans la M. de P. Maryland méd. Journ. Mars 1900 (in *Gaz. des hôp.*, Juin 1900).

téristique du parkinsonien, voûté et empalé, il marche à petits pas pressés, presque en glissant.

Le tremblement des membres inférieurs n'est pas perceptible pendant la marche. Le malade présente une tendance inconsciente à se diriger plutôt suivant une ligne oblique déviée vers la droite. Il se retourne assez facilement sur lui-même, mais à la façon d'un automate. Rétropulsion et propulsion. Latéropulsion légère. Il court facilement et même volontiers ; dans la course les pieds ont une tendance à se croiser.

Troubles de la sensibilité. — Le malade éprouve des douleurs intermittentes localisées, tantôt aux épaules, tantôt dans les poignets et les bras. Plutôt dans les masses musculaires que dans les articulations. Ces douleurs sont superficielles et fugaces, mais très vives. Elles reviennent à peu près tous les jours et depuis le début de sa maladie. Elles siègent au maximum deux ou trois jours dans le même point. Le vent, le brouillard, le temps couvert et humide augmentent leur fréquence et leur intensité. La sensibilité générale est intacte. Du côté des yeux, pas d'amblyopie ni de dyschromatopsie, pas de rétrécissement du champ visuel. Toutefois, il est des jours où l'œil devient rouge : il éprouve la sensation de grains de sable irritant la conjonctive, cuisson, élancements, léger spasme de l'orbiculaire ; la vue se trouble, les paupières clignent et les phénomènes disparaissent brusquement dès que le malade a tiré sur ces cils. Dès le début de sa maladie, il éprouva des sensations de chaleur intense par tout le corps, mais surtout au creux épigastrique et entre les deux épaules. Pas de sudation. Quelquefois ce sont des sensations subites de froid et de tiraillements dans l'estomac « comme si j'avalais un morceau de glace » dit-il. A la suite de cette sensation spéciale, mais non douloureuse, il sentirait son estomac se contracter et revenir sur lui-même. De temps à autre, quelques symptômes d'étouffements. L'appétit est resté bon. Constipation habituelle. La parole est lente, brève, mais il n'y a pas de troubles dysarthriques.

Troubles vaso-moteurs. — Depuis les cinq dernières années, il aurait présenté à plusieurs reprises au niveau de la face

externe des deux jambes, sur le dos de la main et à la partie supérieure de la face postérieure de l'avant bras, des taches bleu-verdâtres, irrégulières, et disparaissant peu à peu à la façon des « bleus » après un coup. La ressemblance avec l'ecchymose vulgaire était telle que le malade se demandait s'il ne s'était pas « cogné quelque part ». C'était généralement une douleur légère, sourde et contuse qui attirait l'attention du malade. Il ignore en avoir présenté dans d'autres régions moins accessibles à son examen.

Certes ici, les troubles cénesthésiques ne sont pas aussi marqués que chez la première malade, mais il était intéressant de les relever associés aux phénomènes douloureux et chez un malade aussi nettement parkinsonien.

VI. — FORMES PRÉCACHÉTIQUES

Dans certains cas, l'évolution du syndrome est comme précipitée, les forces du malade diminuent rapidement, il ne peut plus sortir seul, il tombe fréquemment, ses muscles étant impuissants à maintenir l'équilibre du squelette. Bientôt son impotence devient extrême; il ne peut plus prendre lui-même ses repas; sa mémoire et son intelligence s'obscurcissent, et il continue à vivre ainsi d'une vie purement végétative, jusqu'à ce que des complications le plus souvent pulmonaires, amènent la terminaison fatale.

D'autres fois, cette extrême faiblesse s'accompagne de raideurs exagérées, transformées en véritables contractures. Le malade est complètement immobilisé dans son lit, à la façon des hémiplegiques. C'est un corps inerte qu'il faut soulever et retourner à chaque examen. Bientôt des eschares fessières viennent compliquer la situation. L'intelligence est plus ou moins conservée.

Ces diverses formes et leurs nombreuses variantes peuvent être groupées sous l'appellation générale de *précachectiques* pour bien montrer qu'elles entrent d'emblée dans les phases ultimes de la maladie, sans être toutefois la véritable cachexie parkinsonienne. Les deux observations suivantes donneront une idée de ces modalités cliniques :

OBSERVATION VI (résumée)

Syndrome de Parkinson à évolution rapide. Grande faiblesse. Tendance de la partie supérieure du corps à tomber en avant. Obscurcissement de l'intelligence et de la mémoire (Obs. X, in thèse de Saint-Léger 1879).

Dul..., 70 ans, matelassière. Vie solitaire et misérable, a habité pendant 12 ans un rez-de-chaussée humide.

Grandes frayeurs pendant le siège et la commune. Ses forces ont commencé à diminuer graduellement, depuis cette époque, « Quand elle sortait, les bancs des boulevards n'étaient jamais assez rapprochés à son gré, pour lui permettre de se reposer » et déjà elle a remarqué que le haut de son corps avait de la tendance à tomber en avant.

En 1875, les deux mains commencent à trembler puis les membres inférieurs se prennent à leur tour.

Etat actuel. — La malade assise présente cette particularité singulière que le haut du corps tend constamment à tomber en avant. On le voit se pencher graduellement et lentement jusqu'à faire avec les jambes un angle de 40° environ. Alors Dub..., sentant qu'elle va tomber, se relève par mouvement plus rapide, mais elle recommence aussitôt.

Cette série d'oscillations rappelle assez bien celles exécutées par une personne qui s'endort sur un tabouret. La tête est raide et inclinée sur la poitrine. Les yeux sont ouverts et fixes. Les tremblements des deux membres supérieurs est continu rythmique. Pour manger Dub..., est obligée de recourir à une

infirmière, si elle veut porter elle-même un verre à sa bouche elle est prise d'un tremblement tel qui lui est impossible de boire. Elle peut se tenir debout sans appui, mais le haut du corps est fortement incliné en avant et elle a besoin d'un bâton pour marcher.

Pas de sensations habituelles de chaleur, mais le moindre mouvement provoque la sudation. Le tremblement cesse pendant le sommeil. Les forces diminuent progressivement.

La malade peut à peine faire sentir la pression des deux mains. La mémoire et l'intelligence s'obscurcissent.

Appétit conservé. Constipation.

OBSERVATION VII (résumée)

Syndrome de Parkinson. — Exagération des contractures; jambes fléchies sous les cuisses. Impotence absolue. — Reflèxes abolis. Atrophies musculaires. Eschare fessière. — Lucidité complète de l'intelligence. — (Obs. IV in thèse de Lamarche Montp., 1899).

Philippine Jouff., 69 ans, marchande de charbon. Elle était la plus jeune de 22 enfants. Son père avait 74 ans, au moment de sa naissance. Trois seulement vivent encore. Pas de nerveux. Mariée à son tour, elle n'a jamais eu d'enfants. Douloreusement affectée par deux maladies successives de son mari, elle commença à éprouver une grande faiblesse, accompagnée de douleurs rhumatoïdes qui la forcèrent à s'aliter. Il y a huit à neuf ans elle commença à trembler de la main gauche; le tremblement s'y limita pendant trois ans. En même temps, raideurs dans les jambes, et difficulté à marcher. La raideur fit de rapides progrès.

Actuellement, la malade est immobilisée au lit et incapable de s'y déplacer; il faut qu'on la soulève et qu'on la tourne. Les deux mains sont continuellement agitées par un mouvement rythmique assez ample. C'est toute la main qui tremble: elle a l'air de tricoter. Ce tremblement diminue pendant les mouvements volontaires. Les jambes et la tête présentent aussi un léger tremblement. Les yeux sont fixes, l'air hébété. La

raideur est surtout marquée au bras gauche le pouce est fortement fléchi et contracturé, les autres doigts sont aussi repliés et si on peut arriver à les défléchir partiellement on ne peut les amener jusqu'à l'extension complète. Les jambes sont contracturées, fléchies sous les cuisses, les talons presque ramenés jusqu'aux fesses, avec une prédominance à gauche; on peut arriver à les étendre environ jusqu'à 120 degrés. Les réflexes paraissent abolis. La malade a un teint cachectique, les muscles des membres sont atrophiés: l'atrophie est surtout marquée aux interosseux, et aux muscles des éminences thénar et hypothénar. Il y a une eschare fessière. Constante sensation de chaleur. Pas de troubles des sphincters.

Lucidité complète de l'intelligence.

On pourrait encore décrire bien des formes, dans le Parkinsonisme et, à l'exemple de Vesselle (1), constituer une forme rhumatismale. Le rhumatisme se retrouve en effet dans les antécédents d'un grand nombre de parkinsoniens. Mais comment agit-il, est-ce une simple coïncidence, la nature arthritique du sujet étant la raison des deux maladies, ou bien agit-il en tant qu'agent infectieux?

L'obscurité relative dans laquelle se trouve encore la pathogénie des deux affections, n'est pas faite pour éclairer l'étude de leurs rapports réciproques. Vesselle comprend, dans sa forme rhumatismale, toutes les manifestations douloureuses du parkinsonisme; il me paraît plus rationnel de faire un groupe distinct de ces formes, dont les douleurs deviennent si caractéristiques et de laisser le rhumatisme dans l'étiologie du syndrome, sans trop vouloir préciser le rôle qu'il peut y jouer.

(1) VESSELLE. — Essai sur une forme rhumatism. de la M. de P. *Thèse*, Lyon, 1888.

VII. — PARALYSIES AGITANTES POST-INFECTIEUSES

L'infection seule suffit à réaliser le syndrome de Parkinson. Crespin (1), dans sa thèse, étudiant les névroses et les psychoses qui se développent au cours des maladies infectieuses, arrive à la conclusion suivante : « Tout porte à croire que les névroses sont produites principalement par intoxication ». D'après lui, les agents d'intoxication, sont soit des toxines microbiennes, soit des poisons normaux, non transformés ou non éliminés ; car souvent, à la suite des maladies infectieuses, le foie et le rein fonctionnant mal, il se produit une auto-intoxication, et l'hérédité détermine l'orientation spéciale des troubles. Il est bien certain, en effet, que l'infection peut, à elle seule, sur un terrain prédisposé, réaliser bien des syndrômes nerveux : la chorée, la paralysie générale, etc., peuvent relever d'une intoxication. De même l'hystérie : Galien ne parle-t-il pas déjà des humeurs peccantes, qui, élaborées par la matrice, étaient transportées au cerveau et déterminaient la « passion utérine », c'est-à-dire l'hystérie ? Mais sans remonter si loin, il est avéré que la grippe, la fièvre typhoïde (Guinon) (2), l'infection palustre (Clément) (3) et toutes les maladies infectieuses en général (Ménard) (4), sont susceptibles de réveiller l'hystérie sommeillante.

(1) CRESPIN. Essai d'interprétation path. de certaines névroses post-infect. *Thèse*, Lyon, 1891.

(2) GUINON. — Agents provocateurs de l'hystérie. *Thèse*, Paris, 1889.

(3) CLÉMENT. Hystérie et paludisme. *Thèse*, Montpellier, 1894.

(4) MÉNARD. Paralysies consécutives aux infect. aiguës. *Thèse*, Montpellier, 1894.

Révillout (1), en 1877, avait déjà noté un tremblement des membres supérieurs et de la tête, débutant avec le le frisson initial d'une pneumonie, et se prolongeant encore plusieurs semaines après.

Jannoni (2), en 1896, publie un cas de tremblement consécutif à une intoxication gastrique. Agostini (3), en 1897, insiste sur l'importance des auto-intoxications dans les névropathies. Il était donc intéressant de se demander si ces diverses infections et intoxications pouvaient également déterminer le syndrome de Parkinson. Déjà nous avons vu le rhumatisme fortement incriminé, et si son action est réelle, c'est vraisemblablement à la façon d'une infection qu'elle s'exerce. Mais en négligeant le rôle infectieux, encore contesté du rhumatisme et ne considérant que les autres maladies infectieuses, mieux connues, nous trouvons un nombre suffisant d'observations, pour pouvoir affirmer l'existence des paralysies agitantes post-infectieuses.

Bernardt (4), en 1880, publie déjà un exemple de ce genre. Un jeune homme de 16 ans fut frappé, au cours d'une rougeole, d'une hémiplogie gauche. Après s'être légèrement améliorée, l'hémiplogie s'aggrava à la suite d'une vive émotion. Son bras devint le siège d'un tremblement continu très analogue à la main et aux doigts, au tremblement de la paralysie agitante. Il cessait sous l'influence de la volonté et pendant le sommeil. Rien à

(1) REVILLOUT. — *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1879.

(2) JANNONI. — Un caso di tremore da autointossicazione gastrica. *Riv. clin. et terap. Napoli*, 1896, 293-296.

(3) AGOSTINI. Importanza dell'autointossicazioni nelle nevropathies. *Atti e rendic. d. Acad. med. chir. Perugia*, 1897.

(4) BERNARDT. — *Berl. Klin. Wochensh.*, n° 25, 1880 (In *Thèse, Ricoux*).

la face, sensibilité intacte. Il semble bien, dans ce cas, que l'infection morbillieuse soit à incriminer à la fois, comme cause de l'hémi-parésie et consécutivement comme cause de ce tremblement à caractères parkinsoniens.

Crespin (1) rapporte une observation de pseudo-paralysie agitante consécutive à une scarlatine, compliquée d'albuminurie. Il s'agit d'une demoiselle à antécédents arthritiques ayant à la suite d'une scarlatine, de notables quantités d'albumine dans les urines. Peu à peu ses forces diminuèrent, des douleurs multiples apparurent en divers points. En même temps, sensations de chaleur, sialorrhée, amaigrissement. Tremblement rythmé des doigts ; il semble que la main tienne une plume à écrire. Ces troubles disparurent graduellement avec l'albuminurie, au bout d'un an, par le régime lacté et le phosphure de Zn.

De St-Léger, dans sa thèse, cite l'observation suivante (page 107), malheureusement trop sommaire, prise dans le service de M. Polaillon, à la Pitié, au sujet d'un malade entré pour gangrène sénile. C'est un ancien cantonnier âgé de 72 ans. A l'âge de 22 ans, le malade eut une fièvre typhoïde qui lui laissa un tremblement au membre supérieur droit. Ce tremblement envahit bientôt le membre inférieur du même côté, et depuis il n'a fait que s'exagérer.

Du côté gauche, on n'observe rien d'analogue. Lorsque la main est posée à plat sur le lit, elle peut rester immobile, mais lorsqu'elle est mal fixée ou lorsqu'elle repose sur le bord cubital de petites oscillations très rapides et très serrées se manifestent, et le pouce

(1) CRESPIN, *Thèse* Lyon, 1871, Obs. XX, page 42.

glisse sur l'index comme dans l'action de rouler un crayon. Ce tremblement s'exagère sous l'influence des émotions, lorsque par exemple on touche à son pied gangréné. Le malade, vieil alcoolique, est très athéromateux, la radiale très sinueuse, offre absolument la résistance d'un tube rigide. De St-Léger tend à ranger ce cas dans le groupe des tremblements séniles, mais il me paraît peu logique d'admettre qu'un tremblement sénile débute à 22 ans. et au décours d'une fièvre typhoïde. L'infection a du évidemment jouer un rôle important dans la pathogénie de ce tremblement, et, d'autre part, l'athéromasie du sujet offrait un terrain des plus favorables.

Voici une observation plus complète publiée par Vincent en 1869, dans le *Lyon médical*.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Parkinsonisme post-typhique. — Fièvre typhoïde. — Tremblement généralisé à rythme parkinsonien, fixité du regard ; tête fléchie en avant ; sueurs abondantes ; contracture du sterno-mastoidien. — Guérison.

Lest..., 22 ans, soldat au 46^e de ligne, entre à l'hôpital militaire le 25 août 1869, avec tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Pas d'hérédité morbide. Nombreux râles sibilants, dans toute la hauteur des deux poumons. Faiblesse très grande, facies fébrile, le pouls est à 105.

Chaque fois qu'on lui adresse la parole, on constate un tremblement de la langue, de la lèvre inférieure et du menton avec hésitations dans l'articulation des mots.

Au cinquième jour de son entrée, taches rosées sur l'abdomen ; gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite. Au dix-huitième jour de la maladie, on constate que ses mains sont agitées par de petites secousses convulsives. Les pouces sont

dans l'opposition, les autres doigts un peu fléchis à peu près dans l'attitude de l'écrivain. Ils sont agités de mouvements alternatifs de flexion et d'extension très rapides. Les mains opèrent des mouvements analogues sur les avant-bras et avec une rapidité semblable. Mouvements semblables aux membres inférieurs. Ce tremblement s'exagère dans les mouvements volontaires, mais cesse complètement pendant le sommeil. Sueurs abondantes, nécessitant le changement de son linge 3 ou 4 fois par jour. Vives douleurs dans les membres occupant surtout les mollets. Quand le malade est assis sur son séant, la tête est fléchie en avant, le regard a une fixité remarquable. Léger tremblement céphalique. Les sterno-mastoidiens sont durs et saillants, un peu contracturés. Contractions fibrillaires dans la lèvre inférieure. La langue est aussi tremblante; la parole hésitante, lente. Force musculaire très diminuée. Ce tremblement a persisté très intense jusqu'au trentième jour de la fièvre, puis a commencé à diminuer. Au trente-cinquième jour, la fièvre était tombée. La convalescence n'a présenté d'autres accidents que deux abcès au niveau des apophyses mastoïdes, et quelques jours après deux autres dans la région occipitale. Dans la marche, le corps se penche en avant mais pas de propulsion. Quand il est assis il n'y a pas de trémulation dans les membres inférieurs. Il se lève tout d'une pièce et hésite avant de marcher. Le tremblement a singulièrement diminué; il quitte l'hôpital le 11 octobre.

L'observation de Franck. R. Fry (in *Journal of nervous and mental disease*. Août 1897, p. 465), analogue à la précédente, est tout aussi concluante.

OBSERVATION IX (traduct. personnelle)

Parkinsonisme post-typhique. — Début du tremblement au cours d'une fièvre typhoïde. — Attitude, démarche, facies, typiques. — Raideur du bras droit. — Envahissement progressif du côté gauche.

Le 7 novembre 1896, j'examine dit Fry, E. S..., âgé de 37 ans.

Il a une paralysie agitante des plus nettes. L'attitude, le tremblement, la démarche, la parole, le facies sont tout à fait typiques. L'agitation rythmique est beaucoup plus marquée du côté droit, bien que le côté gauche soit également atteint. Les membres inférieurs le sont à un degré moindre que les bras. La langue est légèrement trémulante. Il existe une certaine raideur dans la main et l'avant-bras droits. Le patient éprouve parfois une douleur intense entre les omoplates et à la région sacrée. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures et inférieures sont normaux, ou peut être légèrement exagérés.

Les facultés intellectuelles sont intactes. L'état général bon. Avec les renseignements du docteur Jon. H. Ferguson et ceux du patient, je pus reconstituer l'histoire suivante : Le malade avait été toujours d'une forte et vigoureuse santé jusqu'à l'hiver de 1892-1893 où il eût une grave attaque de grippe. Elle ne lui laisse aucune infirmité bien nette, mais une certaine débilité générale.

En août 1893, il fut atteint de fièvre typhoïde qui le maintint au lit pendant 4 semaines. 2 semaines après, il peut sortir et aller jusqu'à sa ferme. Il reprit bientôt son travail, mais remarqua qu'il était au-dessus de ses forces. D'ailleurs un léger tremblement qui était survenu durant la fièvre, persistait.

Peu de semaines après, il remarqua que le bras droit était nettement plus tremblant que les autres parties du corps et que ce membre devenait raide.

Ce tremblement généralisé dont il eut conscience vers la fin de sa fièvre, était vraisemblablement le tremblement de faiblesse qui est si fréquent dans le décours de la fièvre typhoïde, mais il semble avoir dégénéré peu à peu en paralysie agitante : le bras droit devenant de plus en plus impotent à mesure que le tremblement et la raideur augmentaient.

Quelques mois après il était évident que le bras gauche se prenait à trembler comme le droit.

Une lettre du docteur Fergusson du 22 mars dernier, établit

qu'il ne s'est produit aucun changement notable durant les cinq mois qui se sont écoulés depuis que j'ai vu le malade(1).

Dans ces deux cas, l'influence de l'infection typhique ne peut guère être mise en doute ; d'ailleurs un certain nombre d'auteurs avaient noté déjà ces tremblements post-infectieux à forme de Parkinson. Launois (2), en 1894, cite un fait de paralysie agitante chez un jeune homme de 18 ans. L'affection avait débuté à 12 ans, peu après une rougeole. L'ensemble symptomatique est au grand complet, attitude, rigidité, tremblement, etc. Comme particularité, un arrêt de développement physique et intellectuel.

Fritz (3) dans sa thèse cite des cas semblables, consécutifs à la fièvre typhoïde. Le paludisme a été lui-même noté comme pouvant réaliser le syndrome de Parkinson.

Romberg (4), en 1846, a rapporté l'observation d'une paralysie agitante survenue à la suite d'un accès de fièvre intermittente.

Leroux (5) donne une observation de M. Dieulafoy, prise à l'hôpital Tenon en mars 1880, et dans laquelle le paludisme semble avoir été nettement la cause du tremblement. Il s'agit d'un menuisier, âgé de 47 ans, ayant servi 19 mois en Crimée. Il revient avec une fièvre intermittente qui s'est manifestée périodiquement deux fois chaque année, pendant 8 ans. A chaque attaque de

(1) FRY. Paralysis agitans at thirty-four years of âge immediately following typhoid fever.

(2) LAUNOIS. *Lyon médical*, n° 14, p. 465, 1894.

(3) FRITZ. — Des troubles spinaux observés dans le cours de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1863.

(4) ROMBERG. *Klinische Ergeb.*, Berlin, 1846.

(5) LEROUX. *Thèse*, Paris,

fièvre, il était pris d'un violent tremblement généralisé plus marqué cependant du côté gauche. Plus tard, en 1878, à la suite d'une discussion il fut pris d'un tremblement analogue dans le bras et la jambe gauches. Ce tremblement dura une demi-heure environ, puis se calma. Depuis et à diverses reprises mêmes attaques de tremblement, durant chaque fois plus longtemps que la fois précédente. Enfin, actuellement, au moment où il a été vu par M. Dieulafoy, c'est un parkinsonien classique, à forme hémiplegique.

Devant tous ces faits, il est bien difficile de nier le rôle de l'infection dans l'éclosion de certaines formes de parkinsonisme. Nous en trouvons en quelque sorte la démonstration expérimentale dans les cas de syndrome de Parkinson depuis longtemps bien établis et qui subissent des modifications par une infection intercurrente. Biron (1), parle d'un parkinsonien avéré depuis des années qui, après une atteinte de grippe, voit son attitude classique de flexion du corps en avant, se transformer en extension, avec renversement de la tête en arrière. La rigidité spasmodique des membres inférieurs est devenue telle qu'il ne peut plus rester assis dans un fauteuil.

Ughetti (2) a également constaté l'augmentation du tremblement après une atteinte de fièvre typhoïde.

Si bien que pour certains auteurs, comme Ch. Dana (3), la paralysie agitante serait toujours le résultat d'une infection ou d'une intoxication. Les toxines agiraient

(1) BIRON. *Revue de médecine*, 1891.

(2) UGHETTI, *Rivista sper. di Freniatria*, XIX, 1893, page 266.

(3) CH. DANA. *The american Journal of the med. scienc.*, 9 novembre 1899, page 503.

sur les cellules des cornes antérieures suivant un lent processus de dégénérescence. Sans aller aussi loin que lui, il nous est permis de conclure que les infections ou les intoxications peuvent à elles seules réaliser le syndrome de Parkinson, avec tous ses caractères cliniques. Les symptômes peuvent quelquefois rétrocéder, mais il n'en reste pas moins une démonstration clinique de la nature organique de la maladie.

CHAPITRE III

Associations cliniques. — Parkinsonisme et hystérie

Sommaire : I. — Le syndrome de Parkinson peut être associé à d'autres états cliniques : sclérose en plaques (Schultze, Walton, Redlich, Furstner, Middleton, Sachs); chorée (Boinet, Tixier); myxœdème (Luzatto); méningo-myélite chronique (Maragliano, Rouvillois); athétose double (Huet et Joffroy), etc.; Tabes (obs. pers.).

II. — L'hystérie peut simuler le syndrome de Parkinson, mais elle peut aussi s'y associer et constituer un complexe morbide : l'*hystéro-parkinsonisme* (Dutil, Béchet, Oppenheim).

Nous venons de voir l'ensemble des formes cliniques sous lesquelles le syndrome de Parkinson peut se présenter lorsqu'il existe seul; mais souvent des symptômes nouveaux viennent s'y ajouter, formant des associations diverses et grossissant d'autant les modalités déjà bien nombreuses du parkinsonisme.

Parmi les plus fréquentes de ces associations, il

convient de citer les cas mixtes de sclérose en plaques et de paralysie agitante. Quelquefois, le tremblement seul prend le caractère de celui de la sclérose en plaques; dans d'autres cas, on voit survenir le nystagmus, l'embarras de la parole et l'association des deux syndromes devient manifeste (Schultze (1), Walton (2), Redlich (3), Furstner (4), Middleton (5), etc.). Sachs (6), dans son étude sur la sclérose en plaques en 1898, émet l'opinion que si la paralysie agitante et la sclérose en plaques se différencient ordinairement avec facilité, il est des cas où leur évolution est telle « qu'on peut soutenir que la distinction clinique entre les deux, n'est pas aussi absolue qu'on le croit depuis Charcot ». Voici une de ces observations :

OBSERVATION X (Résumé)

Association du syndrome de Parkinson avec les symptômes de la sclérose en plaques (SACHS, *New-Y. med. Jour.* 1894).

Jeune homme, 22 ans. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. A cinq ans, à la suite d'une chute, il eut une attaque convulsive avec perte de connaissance. Elle fut suivie d'une légère faiblesse des jambes, mais l'amélioration fut rapide. Il se porta bien jusqu'à 15 ans, mais à ce moment il tomba du haut d'une voiture et eut une grande frayeur. Bientôt des douleurs apparurent au niveau de la cheville gauche,

(1) SCHULTZE. *Archives de Virchow*, 1876.

(2) WALTON. Paralysis agitans and sclerosis. *Inter. clin. Philadelphia*, 1894, page 118.

(3) REDLICH. *Jahrb. f. Psych.*, XII, page 384, 1894.

(4) FURSTNER. *Arch. f. Psych.*, XXX, 1 p. 1, 1897.

(5) MIDDLETON. A case of disseminated sclerosis, illustrating the difficulty of diagnostic functional and organic paralysis. *Glasgow, M. J.*, 1898.

(6) SACHS. *Journal of the nervous dis.* 1898.

suivies d'un tremblement de la jambe gauche. Puis le bras se mit à trembler et 5 mois après, les mêmes phénomènes se reproduisaient à droite. Son visage est impassible, la parole lente; le tremblement rythmique des mains, des bras et de la tête présente tous les caractères parkinsoniens. Mais au bout de quelque temps, un autre groupe de symptômes apparaît : nystagmus, parole scandée et tremblante, exagération de tous les réflexes. Le tremblement de la paralysie agitante persiste; il a gagné la tête, les lèvres et même la langue. La propulsion était très accentuée. Déformations des mains. La marche devient difficile.

La chorée est également souvent associée à la paralysie agitante. Presque tous les auteurs signalent, des mouvements choréiques, chez l'un ou l'autre de leur malades. Boinet (1) a publié une observation intéressante concernant un cas fruste de Parkinson avec chorée rythmée, évoluant sur un terrain hystérique.

Tixier (2) cite un cas dans lequel la chorée aurait précédé l'écllosion du syndrome de Parkinson.

Puis viennent des associations plus rares :

Dreyfous (3) a vu survenir une hémiparalysie agitante au cours d'une méningite tuberculeuse. Mort. Pas d'autopsie.

Huet et Joffroy (4), signalent un cas d'athétose double avec symptômes parkinsoniens.

Maragliano (5) a constaté une méningo-myélite chro-

(1) BOINET. *Progrès médical*, 1891. — (Obs. citée par Béchet, Lamarche). Voir obs. XIV, p. 72.

(2) TIXIER. *Thèse*, Paris, 1899.

(3) DREYFOUS. *Thèse*, Paris, 1889.

(4) HUET. *Thèse*, Paris, 1889. De la chorée chronique.

(5) MARAGLIANO. Paralysis agitans. Trauma al dorso-meningo-mielite cronica lombare. *Cron. di clin. med. di Genova*, 1894; 1-14.

nique lombaire, consécutive à un traumatisme et coexistant avec un syndrome de Parkinson.

Luzzatto (1), un cas de maladie de Parkinson associée au myxœdème.

Knapp (2), un cas de paralysie agitante avec astasie abasie.

Chez un malade du service de M. Dupré, à l'hôpital Lannéc, nous avons pu constater une association des plus intéressante : il s'agit d'une artério-sclérose généralisée, encéphalo-médullaire réalisant à la fois le syndrome parkinsonien et tabétique. Voici du reste l'histoire de ce malade :

OBSERVATION XI, (personnelle) (3)

Sénilité.— Arterio-sclérose généralisée. Insuffisance aortique. Tremblement à rythme variable, plus marqué à droite. Facies parkinsonien. Attitude soudée. Propulsion. Raideurs et craquements articulaires. Douleurs fulgurantes. Abolition des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Myosis prononcé.

Charles Sch..., ébéniste, âgé de 72 ans, entre le 7 mai 1900 à l'hôpital Laënnec, salle Piorry, dans le service de M. Dupré, pour des douleurs siégeant dans les membres inférieurs, une certaine gêne de la démarche, et un léger tremblement des mains.

Dans ses antécédents héréditaires, son père, nerveux et irritable, mourut à 36 ans en Amérique, de la fièvre jaune. Sa mère mourut à 52 ans à la suite de « vomissements de sang » ?

A 19 ans, il eut un chancre compliqué de bubon. Bonne santé habituelle ; pas d'alcoolisme.

En 1871, le malade, capitaine des fédérés, faillit être fusillé par les soldats de l'armée de Versailles. La frayeur qu'il éprouva

(1) LUZZATTO. Un caso de malattia del Park, associata a mixédema. *Riv. veneta di Scien. med. Venezia*, 1899. XXX. 9-17.

(2) KNAPP. *New-York med. Jour.* 1891, (citée par Béchét, obs. IV).

(3) En collaboration avec mon ami Toulzac, externe du Service.

à ce moment provoqua un tremblement généralisé, très intense et qui dura une heure environ.

Quelques jours plus tard, chez lui, il entend frapper à sa porte. Il croit qu'on vient l'arrêter, et il est pris d'une nouvelle crise de tremblement qui dure deux heures, suivie d'une diarrhée très abondante. Il ressent quatre ou cinq jours après, dans les genoux et les cou-de-pieds, une douleur très vive qui s'irradie à la jambe et aux orteils.

En 1878, le malade qui avait été condamné par contumace à la déportation, est arrêté et condamné par un nouveau conseil de guerre. A la suite de ces émotions continuelles, il a de fréquentes crises de tremblement et éprouve des douleurs dans les membres inférieurs. Depuis cette époque, à la moindre émotion, le tremblement se renouvelle et si le malade a un objet dans les mains il ne peut le tenir qu'en le serrant fortement. Il y a deux ans que le tremblement s'est définitivement installé. Le malade ressent des douleurs qui siègent dans les membres inférieurs et dans la région lombaire. Ces dernières sont survenues plus tardivement et se présentent sous forme de points douloureux avec irridiation dans la région abdominale. Il compare celles des membres inférieurs, à des décharges électriques qui se propagent de la racine vers l'extrémité du membre.

Elles présentent un caractère nettement fulgurant, sont intermittentes et se renouvellent tous les huit à dix jours. Elles apparaissent la nuit, provoquent le réveil et disparaissent le matin. Elles ont été plus intenses à une certaine période, de 64 à 68 ans. Dans les membres supérieurs, il n'y a jamais eu de douleurs semblables. Il accuse en outre des sensations de froid, au niveau des genoux ; « ils sont comme des glaçons » dit-il.

Il y a neuf ans, le membre supérieur gauche a été passagèrement contracturé. Depuis 18 mois des troubles de la station et de la démarche sont survenus, mais bien longtemps avant, il avait remarqué sa tendance à la fatigue. Il y a trois semaines, après un orage, il constata une augmentation de ses douleurs et une sensation de faiblesse générale. Il se mit au lit ; le malaise

et les douleurs persistent toute la nuit. Le matin en se levant il fut obligé de s'appuyer sur une canne, car ses jambes étaient « engourdis et raides. » Il n'eut aucune paralysie bien nette et cet état se dissipa peu à peu au bout de trois jours.

Etat actuel. — Le facies du malade est pâle et impassible ; l'attitude est soudée. Si on lui demande de se lever il le fait avec effort et se tient le dos voûté, comme empalé. Ses articulations sont peu souples : vient-on à leur imprimer des mouvements on perçoit de légers craquements. Aux membres supérieurs, on observe un tremblement à rythme variable, lent, plus marqué à droite. Il existe généralement au repos, mais lorsque sa main exerce une pression sur le plan du lit, le tremblement disparaît. Il diminue également sous l'influence de la volonté ; il est exagéré par les émotions et par les mouvements intentionnels ; vers la fin de l'acte, son amplitude semble un peu plus grande. Le pouce et l'index ont, par moment, des mouvements plus rapides et mieux coordonnés, que dans les autres doigts. La tête est légèrement trémulante, le menton et les lèvres sont animés de petits mouvements imitant le mâchonnement et réalisant la grimace du lapin (Grasset). La langue ne tremble pas. Pendant la marche le malade est légèrement incurvé en avant, la tête baissée. Il fait de petits pas en s'appuyant sur une canne. Il a souvent la sensation de tomber en avant et accélère alors la marche, afin d'éviter la chute. Une poussée légère en arrière ou latéralement lui fait perdre l'équilibre.

Il n'y a pas d'ataxie dans les mouvements.

La sensibilité cutanée est intacte. Pas de zones d'anesthésie ou d'hypéresthésie. Abolition des réflexes rotuliens.

Les réflexes crémastériens sont conservés. Pas de signe de Babinski.

Pas de stigmates d'hystérie.

Signe de Romberg. — Myosis très prononcé ; réflexes pupillaires paresseux. En éveillant le malade brusquement, on a pu constater une certaine irrégularité pupillaire, la droite étant plus dilatée ; elles se sont contractées pour devenir punctiformes.

Gérontoxon senile de la cornée. Amblyopie qui a commencé, à l'âge de 45 ans et s'est nettement accusée depuis deux ans.

Les mouvements du globe oculaire sont normaux.

Diplopie intermittente se manifestant surtout lorsque le malade fixe longtemps un objet. Légère surdité datant de deux ans.

L'intelligence est intacte ; émotilité manifeste : pleurs et rire faciles.

Athéromasie artérielle généralisée. Insuffisance aortique.

Pouls de Corrigan et pouls capillaire. Danse des artères.

Anémie cérébrale. Vertiges. Varicocèle gauche.

Troubles du sphincter vésical : le malade en se levant, urine dans son pantalon, s'il n'a pas son urinal à sa portée. Urines normales.

Il était intéressant de signaler surtout au point de vue pathogénique, l'existence de ces deux syndromes tabétique et parkinsonien chez un malade aussi nettement artério-scléreux. M. Dupré est d'avis de les rattacher à l'artério-sclérose encéphalo-médullaire, sénile et pathologique. L'athéromasie des artères spinales postérieures expliquerait le syndrome tabétique ; les lésions des artères perforantes postérieures, branches de la sylvienne, donneraient lieu au syndrome de Parkinson.

II. — *Parkinsonisme et hystérie*

Dutil (1) dans sa thèse sur les divers tremblements hystériques, signale les analogies remarquables des tremblements à type lent (de 4 à 5 1/2 oscillations par seconde) avec le tremblement de la paralysie agitante. Déjà en 1887 dans une séance de la Société de médecine de Londres, Ormerod (2), présenta une malade avec des

(1) DUTIL. Etude clinique des tremblements hystériques, *thèse*, Paris 1891.

(2) ORMEROD. *British medical journal*, décembre 1887, p. 1216.

stigmates hystériques non douteux et un tremblement des mains, rappelant tout à fait celui de la maladie de Parkinson.

Charcot (1) dans ses leçons, mentionne d'une façon incidente, l'existence du tremblement hystérique simulateur de la paralysie agitante. Mais c'est M. Rendu (2) qui a eu le mérite de montrer le premier, la diversité des tremblements hystériques et d'avoir surtout étudié la forme qui imite si bien le tremblement parkinsonien.

Voici, résumée, l'observation qui a servi de base au travail de M. Rendu.

OBSERVATION XII (résumée)

Simulation hystérique du syndrome de Parkinson (Rendu).

Laroche, 58 ans, a été soigné il y a 15 ans dans le service de Lasègue, pour une apoplexie qui avait déterminé chez lui, des troubles sensitifs et sensoriels. On avait pensé qu'il était atteint d'une tumeur cérébrale, parce que pendant plusieurs mois, il avait présenté une monoplégie brachiale, associée à l'affaiblissement des membres inférieurs, des vertiges et des désordres visuels. Il finit par guérir complètement, bien que depuis à plusieurs reprises de nouveaux accidents se soient produits.

En 1886, il se présentait chez M. Rendu, le surlendemain d'une crise, consécutive à un écart de régime. L'attaque avait consisté en une perte de connaissance avec ictus apoplectique, convulsions, morsures de la langue, émission d'urine involontaire; puis le malade s'était réveillé tremblant des quatre membres et avec une impotence fonctionnelle considérable. Depuis lors, trois accès analogues sont survenus, tantôt à la suite d'émotions morales, ou encore de fatigues physiques. Les accidents évoluent de la façon suivante :

(1) CHARCOT. Leçons sur les m. du sys. nerv., 1887. Tome III, p. 272.

(2) RENDU. Bull. et mém. de la société méd. des Hôp. de Paris, 12 avril 1889.

Immédiatement après l'attaque, le malade est atteint d'un tremblement portant presque exclusivement sur les membres supérieurs. Au premier abord le facies est celui de la paralysie agitante ; le masque est à peu près immobile, sans qu'il existe la rigidité habituelle des muscles de la face et du cou. Les avant-bras et les mains sont agités incessamment par des oscillations de courte étendue, rythmées, persistant au repos, et ne cessant que pendant le sommeil. Les doigts sont demis-fléchis et secoués par des mouvements alternatifs. C'est à première vue un tremblement parkinsonien. Toutefois le centre des mouvements au lieu d'être au niveau des phalanges est au poignet et à l'avant-bras. Il ne fait aucun des gestes classiques. rouler une cigarette, émietter du pain, etc. Indépendamment du tremblement, il existe un affaiblissement notable des membres. Zones d'anesthésie, très variables et multiples : face, région interne des membres. D'autres fois, c'est la région externe. La sensibilité réflexe est diminuée. Les réflexes tendineux sont au contraire exagérés. Anesthésie des muqueuses. Le sens de l'ouïe est intact. Rétrécissement du champ visuel, de l'œil gauche, le malade voit double (polyopie monoculaire). Achromatopsie. Troubles sécrétoires multiples d'ordre nerveux polyurie, hyperesthésie vésicale, pollakiurie.

M. Rendu, conclut avec raison que l'hystérie dans cette observation ne saurait être douteuse ; elle se retrouve tout entière dans les antécédents personnels névropathiques du malade, les grandes attaques de nerfs, les désordres sensitifs et sensoriels. Mais il n'en est pas moins vrai que la paralysie agitante était nettement simulée, habitus extérieur, air figé, affaiblissement des muscles, tremblement, et l'on comprend en face de ces cas, combien Charcot (1) avait raison de dire d'une façon générale : « nous ne devons jamais oublier que

(1) CHARCOT. Leçons du mardi, 28 juin 1889, p. 522.

les types les plus divers d'affections organiques spinales avec lesquelles nous sommes aujourd'hui familiarisés pourront à chaque instant, dans la catégorie de l'hystérie, rencontrer un pendant, un représentant, un « sosie » pour mieux dire, qu'il nous faudra savoir démasquer. »

Ce sont donc les caractères généraux des tremblements hystériques qu'il faut s'appliquer à reconnaître. Ils peuvent se développer d'une façon insidieuse, mais ce mode de début est exceptionnel. C'est en général subitement, sous l'influence d'un traumatisme, d'une frayeur, d'un choc moral quelconque qu'on le voit survenir; et cette circonstance si fréquente dans la paralysie agitante, ajoute évidemment à la difficulté du diagnostic. Quelquefois c'est au sortir d'une attaque de convulsion accompagnée ou non de perte de la connaissance, que la malade s'aperçoit de son tremblement. Dans d'autres cas, sous le coup d'une émotion vive, il éprouve une sensation de boule ou de poids à l'épigastre; il étouffe, ses oreilles sifflent, puis tout à coup le tremblement survient. Il peut être généralisé ou partiel prenant la forme hémiplegique, monoplegique ou paraplégique; ou bien, être limité au pouce. On voit quelles hésitations doit avoir le praticien, pour éliminer le diagnostic, de début de paralysie agitante. La plupart persistent à l'état de repos et pendant les mouvements actifs; mais sous l'influence de ces derniers ils subissent des modifications diverses concernant la fréquence et l'amplitude de leurs oscillations. Dutil les classe de la façon suivante :

Tremblements vibratoires de 8 à 9 oscil. par sec.

—	moyens	— 5 1/2 à 7 1/2	—
—	lents	— 4 à 5 1/2	—

C'est parmi ces derniers que se place celui qui imite la paralysie agitante, et le tremblement sénile.

Voici une série d'observations résumées, où le diagnostic a été fait surtout par la présence de stigmates hystériques.

OBSERVATION XIII (résumée)

Simulation hystérique du syndrome de Parkinson (Greindenberg, Wratch, n° 40, Saint-Petersbourg, 1888).

Jeune soldat, 21 ans. La tête est légèrement inclinée en avant et à droite, ainsi que le tronc. Les bras sont appliqués sur l'abdomen. Dans les membres supérieurs surtout à droite, existe un tremblement continu, uniforme, assez rapide; tremblement céphalique. A la main, les quatre derniers doigts sont fortement serrés les uns contre les autres et légèrement fléchis, tandis que le pouce est en opposition comme dans l'action d'écrire. Les muscles affectés sont durs et rigides. L'extension du bras est lente; la force musculaire affaiblie. Le tremblement augmente pendant les mouvements spontanés et il disparaît complètement pendant le sommeil. Anesthésie complète de toute la surface du corps, intéressant également les muqueuses. Réflexes rotuliens normaux. Excitabilité électrique des muscles normale. Dermographisme très marqué. Sens de l'odorat aboli; goût affaibli, ainsi que la vue du côté gauche.

OBSERVATION XIV (résumée)

Tics convulsifs. Chorée rythmée et syndrome fruste de Parkinson de nature hystérique (Boinet, *Progrès médical*, 1891).

M. Pierre, 32 ans. Ancien soldat au Tonkin. Nombreux accès de fièvres intermittentes. En juin 1880, frayeur extrême. Peu de jours après, première attaque de nerfs, avec perte de connaissance; elle se reproduit tous les quatre ou cinq jours, tantôt diurne, tantôt nocturne. Bientôt, il remarqua que sa tête décrit des mouvements de droite à gauche et que les muscles de la

moitié gauche de la face étaient pris de contractions rythmiques et grimaçantes, semblables au tic convulsif. Clignotement incessant des paupières. Le bras gauche était le siège, le jour de son entrée à l'hôpital d'une série de mouvements d'abaissement et d'élévation 80 à 90 fois par minute. Il est immobile au repos. Antépulsion et rétropulsion. Réflexe rotulien exagéré. Hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle à gauche. Abolition du réflexe pharyngien. Diminution de l'acuité auditive à gauche; amblyopie légère et rétrécissement du champ visuel du même côté. Nystagmus. L'intelligence est intacte. Amélioration rapide sous l'influence du traitement.

OBSERVATION XV (résumée)

Simulation hystérique du syndrome de Parkinson (Klatchkine, *Recue de médecine russe*, n° 3, Moscou, 1894).

Un paysan de 32 ans, sans antécédents héréditaire, eut, à la suite d'une grande émotion, un tremblement des membres droits qui s'est étendu, au bout d'un an, aux membres gauches. On constata, en outre, une certaine immobilité des muscles de la face et de la fixité du regard; la tête et la partie supérieure du corps sont inclinés en avant. La démarche est caractéristique. Le tremblement ne diminue pas au repos; augmente par l'attention. Légère rigidité musculaire. Exagération des réflexes. Diminution de la sensibilité dans la moitié droite du corps. Zones d'hypéresthésie. Léger rétrécissement du champ visuel droit. Un an plus tard, le tremblement était devenu nettement hystérique.

De Renzi (1) rapporte une observation semblable.

Oppenheim (2), au sujet de deux cas analogues, ne croit pas à une simple modalité du tremblement hysté-

(1) DE RENZI. Uno caso di tremore isterica simulante il tremore del morbo del Parkinson. *Clin. mod. Firenze*, 1895, I.

(2) OPPENHEIM. *Charité Annalen*, 1889, t. XIV, page 445.

rique; il invoque une névrose spéciale : la pseudo-paralysie agitante que Dutil rejette avec raison.

Mais où le problème clinique se complique, c'est lorsqu'une véritable maladie de Parkinson évolue chez un hystérique. On trouve bien quelques-uns des stigmates de la névrose, mais, par contre, tous les caractères de la paralysie agitante s'affirment, la maladie suit son évolution progressive et fatale.

La présence de stigmates hystériques chez un individu, nous dit Souques (1), ne prouve nullement qu'il ne soit qu'hystérique: «L'hystérie ne donne pas un brevet d'immunité contre les maladies organiques de la moelle; bien au contraire, pour être hystérique, on n'est pas à l'abri des scléroses spinales. Il faudra donc s'attacher à prouver que l'hystérie seule est en cause et pour cela, se livrer à une investigation minutieuse : analyser avec méthode les caractères de chaque symptôme, interroger l'hérédité, l'étiologie, les commémoratifs, noter scrupuleusement l'évolution des accidents, s'assurer, en un mot, que rien ne relève d'une lésion organique ». On éliminera donc la simulation pure du syndrome; lorsqu'on constatera l'aggravation des symptômes, la marche progressive, sans rémissions aucunes, sans améliorations, et l'on pensera à la coexistence des deux maladies. Les exemples n'en sont pas très rares. Béchet, parle d'une femme ayant eu des attaques hystériques dans sa jeunesse et qui vit brusquement s'établir le syndrome de Parkinson à la suite d'un ictus. Tant que le tremblement est resté limité au membre supérieur, dit Béchet, on aurait pu croire à un tremblement

(1) SOUQUES. Syndromes hystériques simulateurs des maladies organ. de la moelle épinière. *Thèse*, Paris, 1891.

hystérique, bien qu'il n'y eut pas d'anesthésie ; mais l'envahissement progressif du membre inférieur, la raideur, l'expression de la physionomie montraient bien que la paralysie agitante était surtout en cause. Seulement elle évoluait chez une hystérique. Chabert (1), a publié dans les archives de neurologie une observation semblable. Un homme ayant présenté une crise unique d'hystérie à 20 ans, voit s'installer, à la suite de chagrins domestiques prolongés et de l'incendie de sa maison, les caractères du syndrome de Parkinson. Depuis trois ans que les phénomènes durent, le tableau s'est complété. Tremblement, rigidité, facies, attitude, sont maintenant des plus caractéristiques. Aussi, malgré les stigmates indéniables d'hystérie qu'il présente (abolition du réflexe pharyngien, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel), il faut admettre, comme précédemment, l'existence de la paralysie agitante sur un terrain hystérique. « Dans ces cas d'associations, dit Souques, les deux affections évoluent chacune pour leur propre compte, parallèlement sans influence notable l'une vis-à-vis de l'autre ». Le pronostic, de *l'hystéro-parkinsonisme*, gardera donc toute la gravité de la paralysie agitante. Toutefois, il est toujours utile de dépister ces associations hystéro-organiques, car la thérapeutique peut combattre avec quelque espoir de succès, l'élément hystérique.

(1) CHABERT. *Archives de neurologie*, juin 1893, p. 438.

CHAPITRE IV

Attaques vertigineuses, apoplectiformes et épileptiformes

SOMMAIRE. — Les *ictus apoplectiques* sont relativement fréquents dans le cours de la paralysie agitante, (Vulpian, Lereboullet et Bussard, Eichhorst, Damaschino, Martha).

Ils marquent le début de la maladie ou surviennent inopinément dans le cours de l'affection ; quelquefois ils annoncent la période ultime, et s'accompagnent d'élévation de la température. L'évolution normale de la maladie n'en est point troublée. Leur pathogénie est obscure : Congestion cérébrale ; ischémie cérébrale d'origine fonctionnelle par spasme des vaisseaux encéphaliques (Martha). Les diverses lésions de l'encéphale constatées aux autopsies (ramollissements, hémorragies, tumeurs) doivent vraisemblablement être une des grandes causes de ces ictus.

Il existe dans la maladie de Parkinson, comme dans la sclérose en plaques, le tabes, la paralysie générale, etc., des ictus apoplectiformes ou épileptiformes. Charcot (1), Axenfeld (2) les avaient niés. Fernet (3), ne

(1) CHARCOT. Leçons sur les m. du sys. nerv., 4^{me} édition, Paris 1880

(2) AXENFELD. Traité des névroses, 2^{me} édition, 1883.

(3) FERNET. In Dict. de Jaccoud. Article. P. agit. 1878.

les signale pas d'avantage. Néanmoins, dans les cliniques de Vulpian (1), on trouve une observation de maladie de Parkinson à début apoplectiforme; le tremblement s'installa après un coma de 24 heures. Lereboullet et Bussard, rapportent une observation de Charcot et Vulpian publiée dans la Gazette hebdomadaire de 1861, relative à une malade qui un an avant son tremblement était sujette à une sorte de vertige presque continu rendant sa démarche incertaine, et qu'elle comparait à une sorte d'ivresse. Ce vertige au bout de six mois était devenu assez intense pour occasionner plusieurs fois des chutes. Il disparut complètement au bout d'un an au moment où le tremblement commença à agiter le bras gauche.

Giraudeau (2), signale ces accidents vertigineux et apoplectiformes dans un grand nombre d'affections, de l'axe cérébro-spinal, mais ne cite pas la paralysie agitante. Eichhort (3), les signale dans son traité. Damaschino, avait observé ces complications chez plusieurs de ses malades. Mais il faut arriver à la thèse de Martha (4) pour trouver une étude d'ensemble de la question, enrichie de plusieurs observations inédites.

On ne saurait donner un meilleur aperçu de ces complications, qu'en rapportant l'histoire résumée de quelques-uns de ces malades.

(1) VULPIAN. Clin. méd. de la Charité, 1879.

(2) GIRAudeau. *Thèse*, Paris, 1884.

(3) EICHHORT. (Trad. franç.) Tr. pratique de path. int. et de Thérap. 1889.

(4) MARTHA. *Thèse*, Paris, 1888.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Syndrome de Parkinson. — Attaques apoplectiques fréquentes. — Mort à la suite d'une attaque. — L'examen macroscopique du cerveau ne releva aucune lésion.

Gr. Armandine, 29 ans. Service du professeur Damaschino. A la suite d'une grande frayeur, tremblement subit dans le bras gauche; quatre mois plus tard, le droit s'était mis à trembler, ensuite les membres inférieurs : raideurs, sensations de chaleur, salivation continuelle. Certaine difficulté à s'exprimer. Le tremblement est généralisé, la tête seule est respectée, il disparaît pendant le sommeil et diminue pendant les mouvements volontaires. La raideur est très grande, marche à petits pas tout d'une pièce, traits immobiles. Attaques apoplectiformes fréquentes; elle perd connaissance et tombe sans pousser de cri, la face est congestionnée, la respiration stertoreuse. La malade ne se souvient pas de ce qui s'est passé. La température, après l'attaque, varie entre 37° et 38°. Des maux de tête violents précédèrent une attaque finale. Elle a poussé un cri et est tombée sans connaissance. Immédiatement après sa chute, mouvements convulsifs localisés aux membres supérieurs seulement, écume à la bouche, face congestionnée pendant la crise, livide à la fin de l'attaque, raideur des membres inférieurs et du bras gauche, température pendant l'attaque, 37°2, après l'attaque, 37°6. La durée a été de 10 minutes, elle commença à revenir à elle, mais bientôt elle retombait dans un demi coma qui a duré jusqu'à la mort. De nombreuses coupes du cerveau ne révèlent ni hémorragie, ni ramollissement, ni tumeur. L'examen histologique n'a pas été fait.

OBSERVATION XVII (Résumée)

Syndrome de Parkinson. — Vertige et violente céphalée. — Perte de connaissance et coma. — Contractures généralisées. — Hémianesthésie. — Pas d'autopsie.

La nommée L..., 47 ans. Service du professeur Damaschino. Chagrins prolongés, déterminant peu à peu une grande

faiblesse. Elle se fatiguait rapidement et perdait son entrain. Le tremblement débuta par la main gauche et alla sans cesse en augmentant; six mois après, la jambe gauche tremblait également. Actuellement, attitude courbée caractéristique, tremblement rythmique, le pouce en opposition, vient buter continuellement vers l'index et le médius. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil et dans les actes intentionnels. Un peu d'exagération du réflexe, facies impassible, amblyopie. Pas de troubles sensoriels ni sensitifs, souffle systolique à la pointe du cœur, intelligence intacte. Le 21 août 1888, la malade a été prise, peu après son lever, d'un vertige, accompagné d'un violent mal de tête. Elle a perdu connaissance et est tombée dans le coma. Contractures généralisées, hémianesthésie droite. Le tremblement a disparu, pupilles dilatées. Pouls 48, température, 37°5. La malade meurt à midi. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Syndrome de Parkinson. Début par un ictus apoplectique. Céphalée
* continue.

B. Paul, journalier 62 ans, service du professeur Ball. Bonne santé habituelle, pas d'éthylisme, ni de syphilis.

En janvier 1886, étant à l'atelier, il perdit connaissance brusquement, et tomba sur le sol (blessure au front). Depuis cette chute, il a fréquemment de pertes de connaissance (une à deux par mois), elles sont plus nombreuses depuis 6 mois. Le tremblement n'est apparu que depuis 4 mois, au membre supérieur droit. Il est continu composé d'une série d'oscillations régulières; il diminue dans les mouvements volontaires. Sensibilité générale intacte. Affaiblissement de la vue et de l'ouïe. Conservation du réflexe pharyngien. Céphalée continue.

Description d'une attaque. — Si le malade est levé, il éprouve un étourdissement, perd connaissance et tombe sans pousser un cri et sans se débattre. Anesthésie absolue. Rigidité complète. Pas de salivation ni de morsure de la langue. L'attaque dure

environ deux minutes, quelquefois d'avantage. A son réveil, le malade ne se souvient de rien, il est pris d'un tremblement généralisé qui disparaît bientôt. La température reste à 37 degrés.

Ainsi donc, les crises vertigineuses, apoplectiformes ou épileptiformes, surviennent quelquefois au début et marquent pour ainsi dire l'établissement de la maladie, d'autres fois, elles viennent troubler sans causes bien définies l'évolution normale de la paralysie agitante. Enfin, dans certains cas, elles annoncent la période ultime de la maladie : le patient a une ou deux attaques, tombe dans le coma et meurt. Il se produit généralement alors, une élévation constante et progressive de la température ; elle doit toutefois rester aux environs de 37°, inversement à ce qui a lieu dans la sclérose en plaques, la paralysie générale, etc. Les symptômes cardinaux de la maladie, sont peu ou pas modifiés par ces crises. Le tremblement est tantôt diminué, tantôt augmenté. Cette recrudescence ne persiste généralement que quelques jours (Martha).

On a invoqué pour expliquer ces attaques, la congestion cérébrale. Mais cette congestion ne se retrouve pas toujours à l'autopsie. Martha propose la théorie de l'ischémie cérébrale fonctionnelle : « Il se passerait dans le système vasculaire de l'encéphale, de véritables spasmes de vaisseaux qui selon leur intensité donneraient lieu soit à de simples vertiges, soit à des attaques apoplectiformes ou épileptiformes. On comprend que ces spasmes agissant par ischémie fonctionnelle soient passagers, ou durent plusieurs heures ou plusieurs jours. En général, ces crises comme nous l'avons montré, sont courtes, dans quelques cas elles persistent 24 heures,

puis elles disparaissent sans laisser aucune trace, sans que le malade reste frappé d'hémiplégie ou d'une paralysie quelconque. Cette véritable contracture des artères peut selon nous être comparée à ce symptôme qui se passe du côté du système musculaire, au tremblement. » Ball (1) avait déjà étudié « ces crampes des vaisseaux », de l'encéphale, en s'appuyant sur les expériences de certains physiologistes, Nothnagel, Conheim, qui avaient vu se contracter spasmodiquement les capillaires cérébraux sous l'influence d'excitations directes. Krishaber, dans son importante monographie sur la névropathie cérébro-cardiaque, admet également qu'une crampe suffisamment prolongée des artérioles encéphaliques, peut déterminer des accidents des plus variés vertiges, crises convulsives, etc.

Toutefois, il me paraît bien probable, que si le spasme fonctionnel des capillaires cérébraux, peut, dans certains cas être incriminé, les diverses lésions de l'encéphale, tumeurs, ramollissements, tubercules, accompagnant le syndrome de Parkinson, sont également susceptibles de déterminer les ictus convulsifs, observés au cours de cette maladie. Les quelques rares autopsies pratiquées chez de tels malades ne sont pas toutes, il est vrai, affirmatives ni concordantes ; il conviendra d'examiner à l'avenir, avec le plus grand soin, la région des pédoncules cérébraux, qui est souvent négligée ou trop sommairement étudiée.

(1) BALL, Congrès de Cambridge, 1880. Encéphale, 1881.

CHAPITRE V

Troubles vaso-moteurs

SOMMAIRE. — Les *troubles vaso-moteurs* du Parkinsonisme sont nombreux : *sensations de chaleur, œdèmes, sialorrhée* sont assez fréquents. Les *ecchymoses spontanées*, la *main succulente* sont rares.

a) *Sensations de chaleur*. — L'élévation de la température n'est point centrale mais périphérique. Théorie de Grasset et Apolinario. Rôle des vaso-moteurs. Centre sudoral protubérantiel (Seymour Sharkey). Les vaso-moteurs ont des centres échelonnés dans toute la moelle (Tixier).

b) *Œdèmes*. — Phénomènes assez rares (obs. de Claveleira, Vincent). Influence manifeste des vaso-moteurs (Ranvier).

c) *Sialorrhée*. — Rare. Description de Vulpian. Ce symptôme vient compléter la ressemblance du facies parkinsonien avec le facies pseudo-bulbaire.

d) *Ecchymoses spontanées*. — Aperçu des ecchymoses dans les différentes maladies du système nerveux. Observations rares dans la paralysie agitante (Claveleira, Raymond, Talamon et Lecorché, Carrière, deux observ. pers.) Elles résultent d'un trouble vaso-moteur d'origine myélopathique. Lésions d'endo et de périartérite très prononcées aux points d'apparition de l'ecchymose. (Roumenteau, Carrière).

e) *Main succulente*. — Phénomène vaso-moteur, observé par Marinesco et Marie, dans la syringomyélie. Il n'est pas pathognomonique de cette affection (Déjérine). On l'a constaté dans l'hémiplégie ancienne (Gilbert et Garnier) ; dans les poliomyélites chroniques (Déjérine) ; dans la paralysie agitante (Grasset, Lamarche, Iankoff). Discussion pathogénique.

Les troubles vaso-moteurs, que l'on a signalés dans le Parkinsonisme sont nombreux. On les a comparés à ceux du tabes (Vincent). Parmi les plus connus, il convient de citer :

1° Les *sensations de chaleur* parfois très intenses, accompagnées de sueurs profuses et d'élévation de la température périphérique ;

2° Les *œdèmes*, en dehors de toute lésion cardiaque ou rénale ;

3° La *sialorrhée*, symptôme assez rare.

Enfin j'ajouterai deux autres phénomènes, moins bien étudiés à cause même de leur rareté et qui paraissent également être d'ordre vaso-moteur : les *ecchymoses spontanées* et la *main succulente*.

a) *Sensations de chaleur*. — Les sensations de chaleur ne sont pas dues à une élévation de la température centrale.

Grasset et Apolinario (1), à la suite de leurs expériences, attribuèrent la constation de l'élévation de la température périphérique aux mouvements incessants du parkinsonien.

En effet, d'après Pick et Billroth, le sang d'un muscle en travail a une température plus élevée que celle du

(1) GRASSET et APOLINARIO. — Note in *Progrès médical*, 1878.

sang d'un muscle au repos. On a objecté, avec raison (Vincent) à la théorie de Grasset et Apolinario, que cette augmentation de température, n'existe pas dans toutes les affections accompagnées de tremblement et que, d'autre part, elle existe dans toutes les maladies comme le goître exophtalmique où le tremblement est des plus minimes. D'ailleurs, sans sortir de la paralysie agitante, ne trouve-t-on pas de nombreuses formes cliniques sans tremblement, et accompagnées néanmoins de bouffées de chaleur et de sudation des plus pénibles. Et Vincent conclue justement: « ce n'est donc pas dans les mouvements musculaires exagérés qu'il faut rechercher la cause de ce phénomène. Les sudations dans l'ataxie locomotrice sont considérées aujourd'hui comme liées à des troubles vaso-moteurs; c'est à des troubles vaso-moteurs aussi qu'est liée la sudation dans la paralysie agitante; c'est encore à des troubles vaso-moteurs que sont dues l'élévation de la température périphérique et les sensations de chaleurs. »

Il convient en effet de séparer avec Vincent, ces trois phénomènes : sudation, élévation de température périphérique et sensations de chaleur, bien qu'ils aient entre eux des relations étroites. La sensation de chaleur peut être d'origine uniquement centrale et se rattacher ainsi aux troubles cénesthésiques.

D'autre part, la sudation peut s'établir sans qu'il y ait sensation de chaleur.

Mais pourquoi, cette action vaso-motrice s'exerce-t-elle seulement à la périphérie sans élévation de la température centrale? Les uns prétendent que cette particularité est due aux déperditions constantes du calorique, que fait subir au malade une série d'autres phénomènes,

également vaso-moteurs : la sialorrhée, la sudation, les œdèmes.

Vincent, rappelant les expériences de Dastre et Morat, établissant que l'asphyxie détermine, une dilatation des vaisseaux de la peau coïncidant avec une contraction, des vaisseaux des viscères, croit à une action nerveuse limitée aux vaisseaux de la périphérie.

Seymour Sharkey (1), dans un cas de tumeur de la protubérance et du pédoncule cérébral gauche, a noté des sueurs profuses au début. Ce symptôme, d'un haut intérêt physiologique, semble indiquer l'existence d'un centre sudoral protubérantiel, et vient confirmer les expériences de Ludwig, Thiry, Schiff, qui avaient localisé, le centre des vaso-moteurs, dans les parties céphaliques du cordon médullaire : protubérance, bulbe, pédoncules. Toutefois la moelle allongée n'est pas le seul foyer d'origine, des vaso-moteurs : « Les vaso-moteurs, dit Tixier (2), ont des centres spéciaux d'origine et d'action réflexe, échelonnés dans la moelle épinière, chacun d'eux peut agir isolément et subir les diverses influences modificatrices qui font varier le tonus musculaire ».

La sensation de chaleur ne se retrouve pas dans tous les cas. Certains malades éprouvent au contraire une impression de froid : Sch. (obs. XI) disait : « mes genoux sont comme des glaçons ». La sensation n'est pas toujours généralisée : C... (obs. IV, in thèse de Saint-Léger) a la poitrine fumante tandis que ses genoux sont glacés. Quelquefois la sudation est très abondante et continue.

(1) SEYMOUR SHARKEY. — Case of tumor of pons and left crus cerebri, 1895. *Brain*, part LXVI, p. 238.

(2) TIXIER. *Thèse*, Paris, 1899.

Lamarche (1) dans sa thèse (obs. II), parle d'un malade qui tient constamment un mouchoir à la main, pour s'essuyer la figure inondée de sueur.

C'est un des symptômes qui paraît persister le plus longtemps.

b) *Œdèmes*.—Les œdèmes sont rares dans la paralysie agitante. Vulpian, Lereboullet et Bussard (2) ne les signalent pas.

Cependant on peut en relever un certain nombre de cas dans les auteurs. L'observation III de la thèse de Claveleira, mentionne un gonflement œdémateux avec rougeur de la fesse. De Saint-Léger dans son observation V constate de l'œdème des pieds. Talamon et Lecorché (3) rapportent une observation intéressante à la fois par l'œdème et par les ecchymoses spontanées. L'œdème remontait jusqu'à mi-cuisse. Il était dur, blanc, un peu douloureux; il diminua notablement dans la suite, mais persista aux chevilles. Vincent apporte d'autres faits.

Dans son observation I, le malade présente de l'œdème des membres inférieurs; ceux-ci sont rouges, violacés, avec des plaques de desquamation et quelques paquets variqueux. Cet œdème envahit même les cuisses. Rien aux poudrons; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace, pas de bruit de souffle, les urines examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais contenu de l'albumine. Il y a un peu de sucre. Cet œdème persista pendant quelques mois et disparut. Le malade de l'observation II, (thèse Vincent), présenta brusquement un œdème très

(1) LAMARCHE. *Thèse*, Montpellier, 1899.

(2) *Dict. encycl. des scienc. med.* Art. paraly. agit.

(3) TALAMON et LECORCHÉ, *Études médicales*, 1887.

net de l'avant-bras et de la main du côté droit. L'empreinte du doigt persistait. Les urines ne contenaient pas trace d'albumine. Rien au cœur. Cet œdème ne dura que 11 jours.

L'influence des vaso-moteurs sur la production de ces œdèmes a été bien établie par les expériences de Ranvier ; c'est depuis lors qu'on a rangé dans une catégorie spéciale, par lésions nerveuses vaso-motrices, certains œdèmes que l'on avait signalés dans les affections du système central et périphérique, dans les névroses, dans les intoxications (Vincent).

c) *Sialorrhée*. — Ce symptôme, assez fréquent dans le tabes (Klippel, Mazataud) (1), est rare dans la paralysie agitante. Vulpian (2) l'avait pourtant observé et en donne une longue description : « La salive s'écoule de la bouche pendant la nuit et mouille le lit, quelquefois profondément. L'écoulement salivaire peut avoir lieu même pendant le jour ; la salive, lorsque le malade parle, coule goutte à goutte sur ses vêtements ou bien elle emplit la bouche qui se vide fréquemment au dehors. C'est surtout à la suite des repas que la sialorrhée devient profuse chez certains malades, et elle constitue alors un véritable tourment. »

Ce phénomène s'ajoutant au facies déjà si caractéristique du parkinsonien vient compléter ses analogies avec la paralysie pseudo-bulbaire. La similitude paraît en effet absolue ; dans les deux cas, même masque immobile, étonné, parole monotone, tête penchée, regard fixe, même inertie des lèvres laissant s'écouler la salive. Ajoutons une égale lenteur des mouvements,

(1) MAZATAUD, *Thèse*, Paris, 1898.

(2) VULPIAN, *Mal. du syst. nerveux*, 1886.

la marche à petits pas, la raideur et jusqu'au tremblement et l'on conçoit combien M. Brissaud a raison de rapprocher les deux syndromes et de croire à des lésions bien voisines. Nous reviendrons sur cette discussion dans le chapitre de la pathogénie.

d) *Ecchymoses spontanées*.—Houeix de la Brousse (1), à propos de l'étude des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie, passe en revue les affections cérébrales et médullaires, les névrites et les névralgies, enfin, les névroses où elles ont déjà été observées.

C'est ainsi que Athanassio (2), Cololian (3) en ont décrit dans la paralysie générale; Gilbert (4), chez un hémiplegique du côté paralysé; Charcot (5), Lépine (6), à la suite d'apoplexie cérébrale; enfin, Keller (7) les a recherchées dans les états mentaux. Dans les affections de la moelle, le purpura paraît être encore plus fréquent : Hallion (8), l'a trouvé longtemps après une paralysie infantile; Chevalier (9), l'a observé chez un individu atteint de sclérose en plaques; Faisans (10) l'a constaté dans des cas de myélite transverse dorso-lombaire, de méningo-myélite tuberculeuse, de cancer

(1) HOUEIX DE LA BROUSSE. *Thèse*, Paris, 1898.

(2) ARCH. de neurologie. T. II, 1897.

(3) COLOLIAN. *Arch. de neurol.* T. I, 1898, page 36.

(4) GILBERT. *Gaz. méd. de Paris*, page 77.

(5) CHARCOT. *Soc. Biolog.*, 1868, page 213.

(6) LÉPINE. *Archiv. Physiol.*, 1869, page 66.

(7) KELLER. *Contr. à l'ét. des ecchymoses spont. d'origine nerv.* *Rev. méd.*, 1884, page 637.

(8) HALLION. *France médicale*, 7 mars 1889.

(9) CHEVALIER. *Thèse*, Paris, 1877.

(10) FAISANS. Des hémorrhagies cutanées liées à des affections du syst. nerv. *Thèse*, Paris, 1882.

secondaire du rachis; Strauss (1) a décrit les ecchymoses spontanées des tabétiques. Dans les névrites et les névralgies, ces suffusions sanguines sont également connues (Faisans, Bouchard, Mitchell, Weiss). Dans l'épilepsie, elles furent signalées par Trousseau. Dans l'hystérie, leur étude a été faite par Dalmas (1835), Georget (2), Forget (3). Elle a été complétée par Charcot, Ferran (4), Huchard (5), Gilles de la Tourette (6), etc.

Dans la paralysie agitante, les ecchymoses spontanées sont à peine étudiées. Une des premières observations de paralysie agitante où se trouve mentionnées les ecchymoses est l'observation I de la thèse de Claveleira (7). La malade fut observée à la période préca-
cheetique. Il existait des eschares nombreuses. En outre, sur le dos, elle présentait « une plaque érythémateuse allongée avec une plaque ecchymotique au centre »; une autre plaque semblable existait sur la face dorsale du petit orteil.

En 1883, M. Raymond a publié, dans la *Gazette méd. de Paris* (8), l'histoire d'une malade réalisant le tableau complet du syndrome du Parkinson. « Le 27 février, apparurent sur la face dorsale de la main, surtout à droite, des taches purpuriques de forme irrégulière, les unes quadrilataires, les autres oblongues ou circulaires, de couleur plus ou moins foncée, les

(1) STRAUSS. Ecchymoses chez les tabétiques. *Arch. neurolog.*, 1881.

(2) GEORGET. Dict. de méd. Article. Hystérie, 1837.

(3) FORGET. *Gaz. méd. de Paris*, 1847.

(4) FERRAN. *Thèse*, Paris, 1874.

(5) HUCHARD. Traité des névroses, page 4029.

(6) GILLES DE LA TOURETTE. Hystérie, 1895.

(7) CLAVELEIRA. *Thèse*, Paris, 1877.

(8) RAYMOND, *Gaz. méd. de Paris*, n° 35, 1^{er} septembre 1883.

unes rouge-pâle, les autres rouge violet. Ces taches siègent à la face dorsale des deux mains, dans le premier espace interosseux, plus près du poignet que des phalanges. Elles se sont développées sans fièvre, ne disparaissent pas sous la pression et ne sont pas douloureuses. Elles sont rigoureusement symétriques sur les deux mains ; le volume varie entre une tête d'épingle et une lentille. Sur le troisième métacarpien gauche, et au niveau de son extrémité supérieure, existe une plaque isolée large de un centimètre et longue de deux cent... Ces taches se montrent d'un jour à l'autre, sans douleur, puis pâlissent peu à peu et disparaissent en quelques jours... Une nouvelle éruption, entièrement semblable à la première, survint le 15 mars. Les taches purpuriques occupent le même siège, mais quelques-unes d'entre elles ont persisté sans modifications jusqu'à ces derniers jours ».

Talamon et Lecorché en 1887 (1), ont cité un fait analogue ; il s'agit d'un parkinsonien chez lequel on vit survenir des taches violacées de purpura, disséminées sur les jambes. Ces taches augmentèrent en nombre, parallèlement à l'œdème qui existait aussi chez ce malade. Elles atteignirent ainsi la racine des cuisses. Les unes étaient grosses comme des piqûres de puces, les autres comme des pois, des pièces de 0 fr. 50 et de 1 franc. Sur le cou-de-pied gauche, on trouvait une large ecchymose violacée de la largeur de la paume de la main. Au bout de quinze jours, ces taches disparurent, l'œdème persista aux chevilles.

Carrière (2), cite une nouvelle observation très com-

(1) TALAMON et LECORCHÉ, *Etudes médicales*, 1887.

(2) CARRIÈRE, *Presse médicale*, 16 septembre 1896, p. 473.

plète, d'une parkinsonnienne classique, présentant par intermittences des ecchymoses de dimensions variables, au niveau de l'espace interosseux, du pouce et de l'index, de chaque main. Elles étaient absolument symétriques, violacées, à contours irréguliers et de la dimension d'une pièce de 5 francs. Elles ne disparaissaient point à la pression même très forte. Elles passèrent par toutes les teintes des ecchymoses qui se résorbent, en ne laissant qu'une nuance jaunâtre très légère. Ces ecchymoses se reproduisent une dizaine de fois dans l'espace d'une année et toujours dans la même région et avec les mêmes caractères.

Chez le malade qui fait l'objet de l'observation V (personnelle), on a pu constater la production successive de diverses ecchymoses analogues. Elles siégeaient tantôt sur le dos de la main dans le premier espace interosseux ; tantôt à la partie supérieure de la face postérieure de l'avant-bras ; quelquefois, au niveau de la face externe des deux jambes. C'était, au dire du malade, une sorte de douleur contusive qui attirait son attention et lui faisait découvrir « ces bleus ». La ressemblance avec l'ecchymose vulgaire était telle qu'il se demandait s'il n'avait pas reçu un coup quelques jours auparavant. En avril dernier, j'ai eu l'occasion d'examiner, à Nice, une parkinsonnienne des plus caractéristiques, présentant une large ecchymose, au niveau de la région postéro-externe de la cuisse droite, dans son tiers inférieur. Sa forme était régulièrement ovulaire, allongée, à grand axe longitudinal. Son grand diamètre mesurait 8 à 9 cent. ; le petit 3 à 4 cent. Cette large plaque formait un léger relief à la surface du membre ; ses bords étaient nettement arrêtés. Sa

coloration, d'un bleu violacé, virait au jaune sur les bords. La peau paraissait absolument saine autour de l'ecchymose, indolence absolue. C'est la personne qui est chargée du soin de la malade qui s'en était aperçue. Au point symétrique sur l'autre membre, aucune lésion. Le tremblement et la raideur sont surtout marqués à droite, côté de l'ecchymose.

Tous les auteurs sont d'accord à penser que ces hémorrhagies spontanées, sont des troubles vasomoteurs, relevant de la paralysie agitante, au même titre que la sudation, l'hyperthermie, la sialorrhée, les œdèmes.

En effet, le début brusque, sans cause appréciable du traumatisme, leur disposition généralement symétrique, leur reproduction répétée dans les mêmes points, font éliminer une lésion purement vasculaire et songer à une origine myélopathique.

Carrière attribue à l'altération de la colonne de Clarke, qui paraît jouer un rôle important dans la vasomotricité, l'explication de ce phénomène. Houeix de la Brousse, termine son long commentaire pathogénique, au sujet des ecchymoses de la neurasthénie, en admettant la paralysie vaso-motrice. « La pression capillaire augmente par paralysie des vaso-moteurs (troubles fonctionnels sympathiques) et la congestion a lieu, ou bien la tension sanguine est trop forte, l'élasticité, l'extensibilité du vaisseau est portée trop loin, d'où rupture de leur enveloppe, extravasation sanguine, ecchymose ».

La même explication peut évidemment s'appliquer aux ecchymoses de la paralysie agitante, ainsi que Carrière l'a déjà indiqué.

Roumenteau (1), dans sa thèse toute récente, complète cette pathogénie. L'autopsie de la malade de Carrière (2) lui a permis d'étudier l'anatomie pathologique de l'ecchymose. Dans la peau de la région correspondant au premier espace interosseux de la main et à la face dorsale, c'est-à-dire au niveau où les ecchymoses avaient été fréquentes des coupes furent faites : le microscope ne révéla rien d'appréciable, autre que des lésions d'endo et de périartérite très prononcées. Il faudrait donc pour Roumenteau et Carrière, faire entrer en ligne de compte, ces lésions vasculaires, observées aux points d'apparition de l'ecchymose. La paralysie vasomotrice, serait dûe, tantôt à une lésion des centres nerveux ou de la moelle (colonne de Clarke), tantôt à une lésion périphérique (névrite). Les lésions nerveuses amèneraient une modification dans la nutrition des cellules de la paroi vasculaire, et détermineraient la disparition du tonus vasculaire. Comme conséquence,

(1) ROUMENTEAU. Des ecchymoses spontanées dans les maladies du système nerveux. *Thèse*, Paris, 1900. N° 316.

(2) Autopsie de la malade de Carrière, dont l'histoire clinique est résumée plus haut (*in thèse Roumenteau*).

Aucune lésion macroscopique du cerveau, de la protubérance et du bulbe. La moelle paraît saine. Les méninges sont épaissies, blanchâtres et nacrées par place, sur leurs parties antérieures et externes, au niveau de l'émergence des racines antérieures. Au microscope, lésions légères localisées dans la zone limitante. On y trouve une sclérose légère, interstitielle avec atrophie des fibres nerveuses qui sont situées à ce niveau. *Les cellules de la colonne de Clarke* sont déformées, ballonnées. Leur noyau est déjeté à la périphérie, et le réseau chromatique qui le constitue est fort peu teinté par les réactifs colorants. On trouve dans ces cellules, une chromatolyse très prononcée. Les nerfs présentent la lésion de la névrite interstitielle. Lésions d'endo et de périartérite chronique très prononcées à la coupe de la peau de la région intermétacarpienne.

ralentissement de la circulation et augmentation de la pression locale intravasculaire. « Quant à cette hypertension, dit Roumenteau, s'ajoutent des lésions vasculaires anciennes ou récentes, il est facile de comprendre que les vaisseaux ne sauraient résister. Dans certains cas ils se contentent de laisser transsuder les globules sanguins, dans d'autres, il y a rupture et extravasation. »

Il est certain que les hémophiles, les arthritiques, les herpétiques offrent un terrain tout particulièrement prédisposé à ces manifestations sous cutanées. M. Teissier (de Lyon) qui a signalé des hémoptysies dans la paralysie agitante (1), les rattache à des lésions analogues de nature vaso-motrice. Charcot et Raymond rattachent les ecchymoses spontanées à la vieillesse.

L'étude de ces quelques faits cliniques, permet de poser les conclusions suivantes :

I. — Les ecchymoses spontanées de la paralysie agitante n'apparaissent généralement qu'à une période avancée de la maladie.

II. — Elles se produisent le plus souvent à l'insu du malade. Quelquefois, elles s'accompagnent d'une douleur légère, contusive (obs. person.)

III. — Leur siège le plus fréquent (4 fois sur 6 obs.), est le dos de la main, au niveau du premier espace inter-métacarpien. Mais elles peuvent occuper d'autres régions du corps : le dos (Claveleira) ; la partie supérieure de la face postérieure de l'avant-bras ; la face externe des jambes ; la région postéro-externe de la cuisse dans son tiers inférieur (obs. personnelles).

IV. — Elles sont multiples ou uniques. Multiples, elles ressemblent à une éruption purpurique, localisée.

(1) TEISSIER. In *thèse* de Vincent, Lyon.

Leur grosseur varie alors entre une tête d'épingle et une lentille (Raymond, Talamon et Lecorché) ; quelquefois elle atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs (Carrière). Uniques, elles ont des dimensions plus considérables 8 cent. sur 4 (obs. pers.).

V. — Généralement symétriques et bilatérales, elles peuvent siéger sur un seul membre. Ces cas paraissent coïncider avec une maladie de Parkinson unilatéralisée ou à prédominance du côté de l'ecchymose. (Obs. pers.).

VI. — Leur couleur varie du rouge pâle au rouge violet, parfois bleuâtre. Elles passent ensuite par toutes les teintes des ecchymoses traumatiques, et s'évanouissent sans laisser de traces.

VII. — Leur forme est tantôt circulaire, oblongue ou ovalaire. Les contours sont tantôt irréguliers, déchiquetés ; tantôt nettement tracés. Les bords présentent un léger relief, très appréciable.

VIII. — Leur durée moyenne est de 6 à 10 jours. Elles peuvent se reproduire un grand nombre de fois dans la même région et exactement aux mêmes points.

IX. — Il n'y a pas lieu de leur appliquer une thérapeutique spéciale.

e) *Main succulente*.—Sous le nom de main succulente (Marie), Marinesco (1), a décrit dans la syringomyélie, un aspect particulier de la main, résultant de troubles trophiques vaso-moteurs particuliers et qu'il considère comme caractéristique.

Elle consiste essentiellement en une tuméfaction de la face dorsale, effaçant tous les détails anatomiques,

MARINESCO. Main succulente et atrophie muscul. dans la syringomyélie. *Th.* Paris, 1897, p. 22.

cordes tendineuses des extenseurs, veines dorsales, etc. si bien que la main prend un aspect potelé.

Cette tuméfaction, généralement légère peut aller jusqu'à l'empâtement, être généralisée ou occuper seulement une partie de la main « Ce n'est pas un véritable œdème car la pression digitale ne laisse pas de godet... L'atrophie des muscles des éminences, thénar et hypothénar, de l'adducteur du pouce, lui donne le cachet d'une main sans force ». Pendant l'hiver, elle prend l'aspect « d'une main gelée », d'un rouge violacé, dû à des marbrures de différentes couleurs.

Les doigts sont fusiformes : fuseaux courts, plus ou moins boudinés à leur base, ou fuseaux allongés. Pas de modifications apparentes du squelette. « C'est une main froide et sèche (Marinesco). Quant à sa pathogénie, Marinesco, prétend, qu'il se produit « d'une part un processus plastique siégeant principalement dans le tissu sous cutané et grâce auquel il se forme des éléments nouveaux du tissu conjonctif, qui remplissent les dépressions naturelles existant à la face dorsale de la main ; d'autre part, un processus vaso-moteur proprement dit qui apparaît et disparaît à certains moments et qui favorise l'hyperplasie du tissu sous-cutané ».

Remark (1), s'est préoccupé de la région médullaire dont la lésion amène cet œdème. Se basant sur ce fait, qu'il n'existe pas dans les poliomyélites antérieures, il pense que c'est à la lésion de la substance grise post. généralement altérée dans la syringomyélie, qu'il faudrait rattacher les lésions vaso-motrices. Le siège exact des centres vaso-moteurs disséminés dans la moelle est très discuté. Pierret les localise dans les colonnes de

(1) REMARCK. *Berliner Klinische Wochenschrift* 1889, n° 3.

Clarke. L'opinion de Grasset et de certains physiologistes, seraient concordantes pour les placer dans les cornes postérieures. L'observation clinique vient apporter, un nouveau trouble dans ces discussions. Gilbert et Garnier (1), ont constaté la main succulente dans les vieilles hémiplegies ; Déjerine (2), l'a rencontrée dans les poliomyélites chroniques ; Mirallié (3), l'a retrouvée dans un cas de myopathie atrophique progressive (type Landouzy-Déjerine). Aussi Déjerine ne croit point cet œdème caractéristique de la syringomyélie. Ce phénomène vaso-moteur « paraît-être d'ordre surtout passif, et dépendre pour la plus grande part de la position des mains ». L'impotence du membre dans la position verticale gênerait la circulation en retour et amènerait l'aspect succulent.

Crocq, qui résume la question au congrès de Bruxelles (4), se rallie à la théorie de Déjerine (bras pendant) sans exclure toutefois la lésion médullaire qui lui paraît nécessaire.

Il rapporte un cas de syringomyélie avec pied succulent.

La « succulence » serait donc le résultat de la lésion des centres vaso-moteurs de la moelle et de la position verticale du membre qui favoriserait la stase sanguine.

Elle doit donc se réaliser non seulement dans la syringomyélie, comme le voulait Marinesco, mais toutes les

(1) GILBERT et GARNIER. De la main succulente dans l'hémiplegie. Soc. Biolog. 8 juin 1897, p. 553.

(2) DÉJERINE. Sociét. Biol. 12 juin 1897, p. 564.

(3) MIRALLIÉ, cité par Déjerine. Soc. biol. 26 juin, 1897.

(4) CROCQ. — Valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie, Congrès intern. de neur. et de psych. etc. Bruxelles, 1897, fasc. 2, p. 65.

fois que la lésion médullaire (colonne de Clarke ; cornes postérieures) existe, et que l'impotence du membre favorise son apparition.

Ces quelques considérations amènent à se demander si dans la paralysie agitante, semblable phénomène ne pourrait pas se produire. Les diverses lésions médullaires qu'on y observe sont capables d'expliquer les troubles vaso-moteurs, quelle que soit d'ailleurs, la localisation de leurs centres (colonnes de Clarke ou cornes post.)

La vérification clinique est déjà faite. Dans l'observation III de la thèse de Lamarche (1), relative à un homme de 63 ans, du service de M. Grasset et présentant le syndrome classique de Parkinson, on relève le passage suivant : « Un phénomène particulier a attiré l'attention de M. le professeur Grasset ; la main gauche présentait un aspect peu ordinaire, dont nous avons pu nous faire une idée par une aquarelle qu'en a fait faire M. le docteur Vedel, alors chef de clinique médicale du service. Cette main donne tout à fait l'impression de ce que Marinesco a décrit dans la syringomyélie sous le nom de main succulente ; elle est lisse, grasse, rosée, tirant sur le violet, et luisante. »

Sorti de l'hôpital, le malade revient à la consultation quelque temps après et Lamarche nous dit : « L'attention est de nouveau attirée sur les modifications qui portent sur les mains, tuméfiées et violacées avec prédominance très marquée pour la gauche. D'après le malade, ces troubles vaso-moteurs seraient plus accentués en hiver, cependant, ils persisteraient à un certain degré

(1) LAMARCHE. — De la paralysie agit. *Thèse*, Montpellier, 1899, n° 66.

pendant toute l'année. A un examen ultérieur, un mois après, les caractères de la succulence s'étaient atténués.

Iankoff (1) cite dans sa thèse une observation semblable. Il s'agit d'une hémiparalysie agitante post-hémiplégique : homme de 62 ans, ayant eu une attaque apoplectique avec hémiparésie droite sans troubles de la sensibilité.

Fortes contractures à droite ; réflexes exagérés ; trépidation épileptoïde ; troubles des sphincters. La main droite, « est voûtée, enflée, déformée. Plus épaisse que celle du côté opposé, elle paraît infiltrée d'œdème quoique celui-ci n'existe pas ; plus froide et plus foncée, presque marbrée, que la main gauche, elle présente çà et là des taches violacées. Les tendons dorsaux et les veines superficielles sont rendues complètement invisibles, les doigts présentent une épaisseur uniforme dans toute leur longueur, les sillons qui marquaient leurs diverses articulations paraissent plus profonds. En un mot, c'est une main succulente. » Je n'ai pas d'observation personnelle à rapporter à ce sujet, la main succulente dans la maladie de Parkinson était rare. Seule, la malade de l'observation XXI, présentait une légère esquisse du phénomène à sa main gauche. De nouveaux faits, mieux étudiés et plus complets, sont nécessaires pour ajouter définitivement la main succulente au tableau de la paralysie agitante.

(1) IANKOFF. — Etude sur les mouv. post hémiplég. *Thèse*, Montpellier, 1899.

CHAPITRE VI

Arthropathies parkinsoniennes

SOMMAIRE. — Existe-t-il des *arthropathies parkinsoniennes*?

Description de la déformation habituelle des mains, d'après Charcot. Ses analogies avec le rhumatisme noueux. Le rhumatisme seul est-il en cause? Pathogénie des arthropathies neuro-spinales (Marinesco, Brissaud). Caractères généraux des arthropathies tabétiques et syringomyéliques. Existe-t-il des lésions semblables dans la paralysie agitante. Obs. de Vesselle (cas de M. Pierret); obs. de Lhiron del (arthropathies multiples, laxité et subluxations, craquements); obs. de Vincent (productions ostéophytiques); obs. personnelle (arthropathies douloureuses et multiples : genoux et articulations tibio-tarsiennes). Quel est la part du rhumatisme et de la paralysie agitante?

Tous les auteurs, depuis Charcot, ont décrit, avec un luxe variable de détails, les déformations des doigts et des orteils qui surviennent au cours de la paralysie agitante, mais aucun ne relève les lésions articulaires concomitantes, si ce n'est pour les rattacher à la dia-

thèse rhumatismale. Il m'a paru intéressant de rassembler les faits les plus probants, les lésions les plus nettes et de poser la question des *arthropathies parkinsoniennes*.

Voici ce que dit Charcot (1) sur la déformation des mains : « A la longue, les mains, en raison de la rigidité permanente de certains muscles, offrent des déformations qu'il est bon de connaître, parce que dans maintes circonstances, elles ont rendu le diagnostic difficile. La plupart du temps, le pouce et l'index sont allongés et rapprochés l'un de l'autre, comme pour tenir une plume à écrire. Les doigts, médiocrement inclinés vers la paume de la main, sont déviés vers le bord cubital. Ils montrent, en outre, dans leurs diverses articulations, une série de flexions et d'extensions alternatives, de manière à rappeler jusqu'à s'y méprendre certains types de déformations observés dans le rhumatisme chronique progressif. » Ces analogies entre les déformations rhumatismales et les déformations parkinsoniennes ont porté certains auteurs à admettre une forme rhumatismale de la paralysie agitante (Vesselle). Mais ici, la confusion est des plus grandes : les uns admettent la coexistence des deux affections, d'autres ne voient dans le rhumatisme qu'un facteur étiologique infectieux ; d'autres invoquent la diathèse rhumatismale ; si bien qu'il est difficile de faire la part du syndrome de Parkinson seul. Ceci tient évidemment aux notions incomplètes que nous avons de la physiologie pathologique du rhumatisme ; les appellations impropres de « formes rhumatismales », « douleurs rhumatoïdes », à

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, page 169, 1861.

propos de la maladie de Parkinson, disparaîtront le jour où la spécificité du rhumatisme sera nettement établie.

Faut-il donc actuellement mettre sur le compte du rhumatisme, toutes les manifestations articulaires de la maladie de Parkinson ? Je ne le pense pas. L'existence des arthropathies consécutives aux lésions de l'axe encéphalo-médullaire ne fait plus de doute. Les travaux de Alison (1), Charcot (2), Bourneville (3), Liouville (4), Mitchell (5), Drouin (6), Vallin (7), Vincent (8), Jacoby (9), Marinesco (10), etc., en établissent les diverses modalités. Leur pathogénie est moins bien élucidée. Voici l'opinion de Marinesco : « Le mécanisme par lequel les troubles trophiques articulaires se pro-

(1) ALISON. Arthritis occurring in the course of paralysis. *Lancet Lond.* 1846, p. 278.

(2) CHARCOT. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau et de la moelle épinière. *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, Paris, 1868. 161-379.

(3) BOURNEVILLE. Arthr. consécutives à quelques mal. de la moelle et du cerveau. *Revue phot. des Hôp. de P.* 1870 — 193-229.

(4) LIOUVILLE. Lésions articul. observées dans le cours des mal. de la moelle épinière. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1878, p. 485.

(5) MITCHELL. Spinal arthropathies. *Am. Jour. M. Soc. Phila.* 1875, p. 339.

(6) DROUIN. Hémiplégie gauche avec arthropathie datant de l'enfance ; hémorragie du cervelet. *Progrès méd.*, Paris 1876, p. 453

(7) VALLIN. Note sur les arthr. consécutives aux altérations aiguës de la moelle. *Bull. et m. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1878, p. 109.

(8) VINCENT. Arthropathies d'origine spinale. *Bull. méd. du Nord.* Lille, 1879.

(9) JACOBY. Neurotic affections accompanying joint lesions. *N. Y. M. J.* 1884, p. 79.

(10) MARINESCO. Contr. à la pathog. des arthr. neurospinales. *Rev. neurol.* Paris 1894, p. 409.

duisent est un mécanisme réflexe, ayant pour point de départ, les nerfs articulaires centripètes, qui agissent par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs et des fibres vaso-motrices sur la surface ostéo-articulaire». A propos des arthropathies tabétiques et syringomyéliques les mieux connues, il dit : « les surfaces ostéo-articulaires privées de leurs avertisseurs, qui sont les nerfs sensibles, dont le signal régularise leur nutrition, voient le taux de celle-ci baisser par suite de l'insuffisance des réactions vaso-motrices, ce qui détermine une sorte d'inanition lente se traduisant par l'usure et la résorption des organes ostéo-articulaires ».

M. Brissaud (1) émet une proposition analogue : « Nos organes (os, muscles, glandes, etc.), sans exceptions, sont dans un état d'équilibre trophique, lorsque leurs nerfs centripètes conduisent à leur centre spinal, les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer de la part du centre spinal, la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc comme le soutient Marinesco, un acte réflexe et la nutrition de tous les éléments constitutifs de notre organisme est intimement liée à leur activité vitale. Or, un élément qui ne fonctionne pas s'atrophie. Donc, l'excitation périphérique, cutanée viscérale ou conjonctive qui détermine l'activité de l'élément, détermine aussi sa nutrition ».

Dès le commencement de leur histoire, c'est dans la moelle qu'on a cherché la lésion causale (Charcot et Joffroy) (2). Leur développement soudain et rapide,

(1) BRISSAUD, Arthrop. tab. et troubles de la sensibilité. *Leçons sur les mal. nerveuses*. Salpêtrière, 1893-94.

(2) CHARCOT et JOFFROY, *Arch. physiol.* 1870.

leur symétrie fréquente plaide en faveur de leur origine médullaire.

Charcot considère l'*arthropathie tabétique* comme un phénomène précoce. Généralement sans prodromes, à l'occasion d'un léger traumatisme ou après quelques craquements articulaires survient une tuméfaction rapide et extrême envahissant la jointure et le membre.

C'est une hydarthrose, s'accompagnant d'empatement péri-articulaire de consistance plus dure que l'œdème. Les veines superficielles sont distendues et saillantes. Le plus souvent il n'y a ni douleurs, ni symptômes, fébriles ; mais Fort (1) signale dans sa thèse 3 cas avec début douloureux, accompagné de rougeur et de fièvre. Le gonflement disparaît au bout de quelques jours et les phénomènes se localisent à la jointure aboutissant à sa dislocation. Il ne faut que quelques semaines pour achever une pareille lésion. (Widiez) (2). Le siège de prédilection est le genou.

L'*arthropathie syringomyélique*, présente à peu près les mêmes caractères. Son siège est plus variable, épaule, coude, poignet, hanche, genou, pied, tarse. (Perrey) (3). Elle peut être précédée de sensation de brûlure ou de froid glacé ; parfois douleur paroxysmique, lancinante. Des troubles trophiques peuvent se montrer (pustules, ulcères). Puis gonflement progressif et brusque de l'article : c'est l'hydarthrose qui va guérir au bout de quelque temps, avec ou sans ponctions, en laissant une impotence légère. Bientôt apparaissent les craquements articulaires, les épiphyses se déforment,

(1) FORT. De l'arthropathie tabétique. *Thèse*, Paris, 1891.

(2) WIDIEZ. De l'arthropathie tabétique. *Thèse*, Paris, 1891.

(3) PERREY. *Thèse*, Paris, 1894.

les ligaments se relâchent et les subluxations se produisent. Le processus est tantôt atrophique, tantôt hypertrophique, avec production osseuse extra-articulaire.

Existe-t-il des lésions semblables dans la paralysie agitante ? Il faut avouer qu'elles sont rarement aussi typiques ; leur évolution paraît plus obscure, leurs symptômes plus vagues et comme perdus au milieu du complexus clinique. Néanmoins on peut y rencontrer tous les degrés, depuis les simples craquements articulaires, jusqu'aux productions ostéophytiques, la laxité des ligaments, les subluxations.

Vesselle dans sa thèse (1) cherchant à démontrer la nature rhumatismale de la paralysie agitante, fut un des premiers à examiner avec soin les surfaces articulaires de ses malades. A l'autopsie d'un malade de M. Pierret, « une des petites articulations de la main, prise au hasard, offrait des altérations très nettes du cartilage articulaire, rappelant tous les caractères du rhumatisme chronique. » Il cite en outre une série d'observations, dans lesquelles malgré sa tendance à faire jouer un rôle essentiel, au froid humide, dans l'éclosion des accidents, on ne relève aucune manifestation nettement rhumatismale. Les douleurs du début appartiennent en propre à la paralysie agitante ; les arthropathies qui s'établissent à la suite de la rigidité musculaire, des déformations par contractures, me paraissant également se rattacher au syndrome. Ainsi, page 41, de la thèse de Vesselle nous trouvons l'observation d'une femme de 70 ans, ayant séjourné dans une habitation humide

(1) VESSELLE. Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante. Thèse Lyon, 1881.

vers l'âge de 30 ans. Des douleurs lombaires apparaissent et persistent longtemps, avec exacerbations pendant les temps humides. Plus tard, elle remarqua un peu de tremblement accompagnant ses douleurs. Celles-ci devinrent de plus en plus vives, avec irradiations dans les muscles, en même temps le tremblement augmente et devient caractéristique. Désir de changer de place, impatiences ; la malade devient inquiète, méfiante, angoissée. Les doigts se déforment ; un examen attentif permet de reconnaître au niveau de leurs articulations, des nodosités de petite dimension, avec déviation latérale des dernières phalanges. La faiblesse est devenue extrême ; les douleurs sont toujours très vives. Est-ce là l'évolution habituelle du rhumatisme chronique ? Cette acuité des douleurs, avec irradiations fulgurantes dans les membres, cette persistance même, pendant de longues années, évoluant avec le tremblement, ne sont-ils pas autant de caractères du syndrome et pourquoi alors vouloir en séparer les arthropathies, dont le développement paraît leur être si intimement lié ?

Lhirondel (1) a constaté également diverses lésions articulaires chez ses parkinsoniens. Dans son observation VII, le malade âgé de 58 ans, ne présente pas d'antécédent rhumatismal. Le soir de la bataille de Magenta, il éprouva dans les genoux une grande faiblesse, accompagnée de douleurs vives. Il continua son service, malgré l'apparition de craquements qui s'entendaient à distance, plus marqués dans le genou gauche. Plus tard, douleurs à l'épaule. A la suite d'un grand chagrin, nou-

(1) LHIRONDEL. Antécédents et causes dans la mal. de P. *Thèse* Paris, 1883.

velle apparition de douleurs dans les membres inférieurs. Charcot, examinant le malade, trouva l'attitude parkinsonienne, l'empalement, une raideur cervicale considérable, la fixité du regard, de la propulsion et de la retropulsion, et malgré l'absence de tremblement, porta le diagnostic de maladie de Parkinson. Le tremblement survint deux mois après. Mais voici d'autres observations où les arthropathies sont encore plus manifestes.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Syndrome de Parkinson. — Aucun antécédent rhumatismal ; — Arthropathies multiples. — Déformations des mains. — Luxations répétées de l'épaule et de la mâchoire. — Laxité anormale des articulations métacarpo-phalangiennes. — Laxité et subluxation de l'articulation tibio-tarsienne droite. — Tendance du pied à se porter en talus valgus. — Craquements multiples dans plusieurs autres articulations (obs. I, in thèse Lhironde).

M^{me} Va..., couturière 50 ans. Pas d'habitations humides ni influence prolongée du froid. Son père serait mort d'un cancer de l'estomac ; sa mère est morte subitement. A eu 18 frères et sœurs. Sur ces 19 enfants, 4 survécurent, notre malade et 3 sœurs qui auraient été toujours bien portantes. Plusieurs des enfants qui sont morts (et la plupart sont morts en bas âge) ont eu des convulsions.

Antécédents personnels. — Rougeole à 10 ans. Régliée à 16 ans, et depuis d'une façon régulière. En 1871, à la nouvelle de la mort d'une parente, ses règles auraient brusquement cessé pour ne plus revenir. Caractère irritable, impatient. Mariée à 24 ans, elle accoucha de deux jumeaux qui sont vivants et bien portants. En 1880 on lui apporta son mari grièvement blessé, dans une chute du haut d'un toit. Au même instant le bras et la jambe du côté droit se mirent à trembler et le tremblement dura plusieurs heures. Le blessé survécut un mois à l'accident, et quand il mourut, notre malade vit de nouveau apparaître le tremblement qui dès lors ne cessa plus.

Aujourd'hui elle ne peut parler de son mari sans une émotion visible. A quelque temps de là, la malade sentait parfois les orteils du pied droit se crispier malgré elle. Ce pied était le point de départ de sensations, de tiraillements, de fourmillements, d'engourdissements.

Le tremblement après avoir affecté les membres du côté droit, s'étendit au bras et à la jambe gauche.

Etat actuel. — La physionomie exprime l'anxiété et l'agitation. La tête est fléchie sur le tronc. Les mains semblent « filer de la laine » et les quatre doigts d'une part, le pouce de l'autre, se rapprochent par saccades rythmiques; elle frappe le sol avec ses talons à coups redoublés. Les mains sont déformées. Les premières phalanges sont étendues sur les métacarpiens; les secondes sont fléchies sur les premières, les troisièmes étendues sur les secondes. Le petit doigt du côté droit est dans une forte abduction par rapport à l'axe de la main. La locomotion est difficile: le pied droit frotte sur le sol. Propulsion et rétropulsion. La force musculaire a beaucoup diminué. La langue est agitée de tressaillements fibrillaires. Projetée en dehors de la bouche, elle apparaît déviée vers la droite. Quand elle voyage en voiture « elle ne s'aperçoit pas de sa maladie ». Sensation de chaleur, au début seulement. Sensibilité intacte. Du côté des yeux: mydriase, apparition de mouches volantes.

Troubles articulaires. — 1^o Tout à fait au début de la maladie la malade se réveillait souvent le matin avec l'épaule droite luxée, sans qu'aucun traumatisme pût expliquer ce fait. La luxation se réduisait peu à peu dans la journée. Un jour à ce qu'elle raconte, un médecin la réduisit, et depuis elle ne s'est plus reproduite.

2^o L'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt de la main gauche est d'une laxité anormale. Les surfaces articulaires pour peu qu'on fasse jouer la phalange sur le métacarpien, s'écartent, et la phalange vient faire saillie sous la peau. L'articulation homologue à droite est un peu lâche mais à un degré moindre.

3° L'articulation de la mâchoire se luxé parfois à gauche, surtout quand la malade baille. Nous trouvons en examinant les mouvements de l'articulation à gauche qu'ils sont beaucoup plus étendus en dehors que du côté opposé.

4° Laxité et subluxation de l'articulation tibio-tarsienne à droite. Tendance du pied à se porter en talus valgus. C'est ce qui a lieu quand la malade marche.

Ces troubles articulaires n'existaient pas avant le commencement de la maladie.

5° La malade a eu, et elle a encore parfois, des craquements dans plusieurs articulations des membres du côté droit, qui s'entendent lorsqu'on leur fait exécuter des mouvements.

La malade qui fait l'objet de l'observation V de la thèse de Lhironde, présente également des craquements articulaires à la main gauche, ainsi qu'une petite concrétion de la grosseur d'une cerise, roulant sous le doigt, de consistance élastique, au niveau du deuxième espace interosseux du métacarpe gauche. La malade en aurait présenté une autre analogue de la grosseur d'un œuf de pigeon, dans la région claviculaire, elle a disparu aujourd'hui. Les douleurs sont la note dominante de son état. Elles les compare à des coups de couteau et auraient précédé le tremblement. Siotis rapporte dans sa thèse (1), treize observations inédites de maladie de Parkinson avec déformations des mains. Dans la plupart, en outre des raideurs et de la disposition anormale des doigts, on trouve de véritables arthropathies, avec subluxations des articulations. Dans l'observation VIII on lit : « Les articulations métacarpo-phalangiennes sont noueuses, augmentées de volume, peut-être par suite de l'amai-

(1) SIOTIS. *Thèse*, Paris, 1886.

grissement de la main dont les muscles interosseux dorsaux sont très diminués de volume et laissent un vide à leur place ». Dans l'observation IX, il donne une autre explication moins nette : « l'articulation phalango-phalangiennne paraît noueuse, augmentée de volume par suite de la prééminence des têtes phalangiennes. » Quelle que soit l'explication, les arthropathies semblent manifestes. Autre observation de la thèse de Vincent :

OBSERVATION XX (résumée).

Syndrome de Parkinson. Déformations des 2^e et 3^e phalanges des doigts ; productions ostéophytiques. Subluxations des phalangettes. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Autopsie. (Obs. II. in thèse Vincent, Lyon, 1888).

G... Françoise, entre au Perron en juin 1887. Le tremblement remonte à deux ans ; aucun renseignement sur le mode de début et de progression. Actuellement, la malade reste constamment étendue dans le décubitus dorsal ; la faiblesse est extrême ; les jambes soulevées retombent lourdement comme si elles étaient paralysées. La force au dynamomètre est nulle pour la main gauche ; elle est de 5 kilogrammes pour la main droite. Jamais d'attaque d'apoplexie ; les muscles sont flasques et réduits de moitié. Le tremblement qui se manifeste aux membres supérieurs et inférieurs, revêt une forme intermittente ; il apparaît au repos et consiste dans des oscillations des avant-bras, et de la main. Les doigts n'ont pas de mouvement propre ; le tremblement des pieds est peu marqué. La malade peut arrêter son tremblement par un effort de volonté. Sensations de chaleur fréquente ; lorsqu'elle pouvait marcher, il lui semblait toujours qu'elle allait tomber en arrière. Déformations remarquables des 2^e et 3^e phalanges des doigts. A ce niveau, on sent de petites masses dures ostéophytiques ; les phalangettes sont déviées du côté des pouces. Ces déformations ont commencé à apparaître à l'âge de 26 ans, accompagnées de quelques douleurs

très vagues. Jamais elle n'a eu de rhumatisme articulaire aigu. Rien à signaler dans les autres appareils. Mort dans la cachexie. A l'autopsie : sclérose de la moelle surtout au niveau des cordons latéraux. Cornes antérieures atrophiées, principalement à gauche ; disparition des cellules de la colonne de Clarke ; le canal épendymaire est rempli de débris épithéliaux.

Enfin, voici une observation personnelle recueillie dans le service de M. Dupré, à l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION XXI (personnelle) (1)

Parkinsonisme. Aucun antécédent rhumatismal ; arthropathies des deux genoux et des articulations tibio-tarsiennes : tuméfaction œdémateuse des tissus périarticulaires ; hypérostose des extrémités osseuses ; douleurs très vives.

La nommée M... Olympe, âgée de 72 ans, couturière, entre le 20 avril 1899 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine. Elle se plaint de douleurs assez vives aux genoux et d'un tremblement très marqué de la main gauche. Interrogée sur ses antécédents, elle raconte que son père mourut asthmatique à 84 ans. Non alcoolique, mais nerveux, sans toutefois avoir jamais présenté de véritables crises nerveuses, ni tremblement analogue au sien. Il aurait souffert pendant assez longtemps de douleurs lombaires très manifestes. Sa mère succomba paralysée à 72 ans, à la suite d'une troisième attaque apoplectique. Elle aurait été nerveuse, émotive, avec quelques crises dont le caractère ne peut être précisé. Ajoutons que son grand-père mourut également paralysé.

Dans son passé pathologique, rien de saillant ; rougeole, bronchites légères. Pas de fièvre typhoïde. Jamais de rhumatisme. Bonne santé habituelle. Quelques ébauches de crises à la moindre contrariété dans son jeune âge ; elles disparurent à 14 ans, au moment de l'apparition des règles. Mariée à 28 ans,

(1) En collaboration avec M. Bertrand, externe du service.

elle n'a jamais eu ni enfants, ni fausse couche. En 1873, atteinte de choléra.

Migraines fréquentes et violentes, surtout aux époques menstruelles. Enfin, on note des peines morales vives, des chagrins de famille prolongés et des émotions importantes : l'incendie d'une maison voisine de la sienne, les troubles de 1870, à Paris. Mais ces émotions ne paraissent pas avoir de relations directes avec son tremblement, lequel s'établit insidieusement, sans aucun ictus, il y a une dizaine d'années. A cette époque, elle remarqua que le pouce de la main gauche ne restait plus immobile lorsque sa main était au repos. De petites oscillations rythmiques assez lentes, la tenait constamment en mouvement. Seule la volonté parvenait à l'arrêter, surtout en s'aidant d'une pression sur un plan résistant. Peu à peu, les autres doigts se mirent à leur tour à trembler, puis la main entière. Une céphalagie occipitale assez intense aurait seule précédé ces divers phénomènes. Deux ou trois ans après, tandis que s'accroissait le tremblement de la main, l'épaule devenait très douloureuse ; les mouvements étaient limités par la douleur et la gêne articulaire ; au repos même, et surtout la nuit, la malade éprouvait comme des sensations de morsures, de tiraillements, de picotements très pénibles, « comme si un animal me rongait », dit-elle. A ce moment, la rigidité était manifeste, le bras paraissait soudé au tronc et il fallait l'aide de l'autre main pour le déplacer. Peu de temps après, la tête se mettait à trembler à son tour. Le mouvement disparaissait au repos et augmentait à la moindre émotion. Au bout de quelques mois, le genou droit devenait douloureux de la même façon que l'épaule gauche : picotements, morsures, gêne dans les mouvements. Un an après, c'est le genou gauche qui se prend, toujours d'une façon exactement semblable. A ce moment, la marche devient difficile, tant par la douleur au niveau des articulations que par la gêne musculaire.

Actuellement, tous ces symptômes persistent et vont en s'accroissant. Depuis le mois de juillet, le dos des pieds s'est

tuméfié et devient douloureux. L'articulation radio-carpienne gauche est également douloureuse et augmentée de volume. Le facies ne paraît pas beaucoup altéré, et quoique la vieillesse lui imprime une sorte de sérénité impassible, on ne peut pas nettement affirmer, le masque figé du parkinsonien aux yeux brillants et fixes, les lèvres tremblotantes. L'attitude assise est légèrement voûtée, la tête inclinée sur l'épaule droite.

Debout, on constate un certain empalement, les bras sont rapprochés du corps, les mains réunies en avant. La marche entravée par les différentes arthropathies des membres inférieurs est pénible. La malade s'appuie sur une canne, fait des petits pas traînant les pieds sans les soulever. Il n'y a pas de mouvement uniformément accéléré. Le besoin de déplacement qui aurait existé au début est actuellement peu marqué : la malade demeure volontiers assise ou couchée. Le tremblement de la tête paraît indépendant de celui du bras. Il est constitué par une succession d'oscillations irrégulières, d'amplitude variable, généralement dirigées dans le sens transversal de gauche à droite, comme dans le signe de la négation. Elles semblent disparaître complètement dans le repos absolu, la tête bien soutenue par les oreillers. Le tremblement de la main est plus régulier, il comprend des oscillations rythmiques de peu d'amplitude mais plus rapides que les oscillations de la tête. Elles sont dirigées de droite à gauche lorsque la main repose sur le lit, mais lorsqu'elle est sans appui, les oscillations sont verticales, plus étendues, moins régulières. Le pouce est replié dans la paume de la main, et se meut sur les autres doigts. Il présente par moment, des mouvements athétosiques qui se communiquent à l'index et parfois aux autres doigts. Ces mouvements sont surtout accentués lorsque l'attention de la malade est fixée sur le tremblement de sa main. Par instant, des mouvements vermiculaires semblent parcourir les muscles de l'avant-bras et de la main. Sous l'influence de la volonté, les oscillations s'espacent, diminuent, s'arrêtent presque, mais elles reparaisent presque aussi d'une façon désordonnée, comme choréique. Le tremblement du pouce est le plus difficile à maîtriser.

Lorsqu'on fait exécuter à la main droite un mouvement quelconque, saisir un objet, ramener les couvertures, le tremblement de la main gauche cesse à peu près complètement. Il semble que l'incitation volontaire dans le membre sain agisse sur son homologue en arrêtant le tremblement. Si c'est le bras malade qui exécute le mouvement, le tremblement est diminué mais ne s'arrête pas complètement. Les mouvements passifs imprimés au membre ne modifient pas sensiblement le tremblement. Les mouvements volontaires sont lents. Les muscles paraissent normaux, il n'y a aucune atrophie sensible ; la force dynamométrique est pourtant très affaiblie des deux côtés, surtout à gauche. La main gauche est déviée en totalité vers son bord cubital.

L'articulation radio-carpienne est douloureuse, augmentée de volume, les mouvements y sont difficiles, il y a une raideur marquée. Raideur égale dans les articulations phalangiennes. Du côté de la main droite, on note à des intervalles plus ou moins éloignés, certains mouvements spontanés de flexion et d'extension des phalanges. L'épaule gauche est douloureuse, mais pas augmentée de volume. Il existe de la raideur articulaire. L'épaule droite est normale. Du côté des membres inférieurs, il n'existe pas de tremblement. Pas d'œdèmes, pas d'atrophie. Les articulations coxo-fémorales paraissent normales.

Par contre, les deux genoux sont le siège de lésions importantes avec prédominance à droite. Il existe une tuméfaction œdémateuse de tout l'article : épaissement de la peau et des tissus périarticulaires, hypertrophie probable des franges synoviales, hyperostose tibiale et des condyles fémoraux ; l'hydarthrose si elle existe, est très minime. Il n'y a pas de mouvements de latéralité. La rotule est franchement déjetée en dehors, surtout au genou gauche. Les douleurs sont vives de part et d'autre ; elles sont continues avec exacerbations matinales.

Les mouvements provoqués sont surtout très douloureux : on y détermine des craquements articulaires.

Les articulations médio-tarsiennes et tibio-tarsiennes sont également atteintes ; il existe de l'empâtement et de la douleur.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont affaiblis, masqués en partie par la rigidité articulaire, résultant de la double arthropathie des genoux. Sensations brusques de chaleur l'obligeant à se découvrir. Plus marquées au début de sa maladie, elles tendent actuellement à s'atténuer.

L'intelligence, la mémoire sont bien conservées. Il n'y a pas de troubles de la parole, si ce n'est une certaine lenteur dans l'expression. Pas de troubles oculaires importants : les réactions à la lumière et à l'accommodation sont normales ; pas de rétrécissement du champ visuel. Amblyopie bilatérale égale, évidemment sénile. L'amplitude des mouvements du globe, est normale ; pas de tremblement des paupières pendant l'occlusion.

Les autres appareils sont à peu près normaux. Il y a de la polyurie et de la pollakiurie. Urines normales.

Dans ce cas, le diagnostic demeure forcément hésitant ; le syndrome de Parkinson n'est pas absolument net, et les arthropathies peuvent être considérées comme rhumatismales. Quelquefois l'analogie avec le rhumatisme chronique est encore plus frappante. M. Brissaud(1) rapporte une observation dans laquelle le diagnostic porté en ville était rhumatisme noueux, et il s'agissait effectivement d'une maladie de Parkinson sans tremblement et sans douleurs. Aussi, généralement, admet-on la coexistence des deux affections. Il est aussi des cas, comme le dit M. Brissaud où « des rhumatisants avérés deviennent parkinsoniens lorsque retrocèdent les douleurs, à l'occasion desquelles ils ont déjà pris des attitudes parkinsonniennes ». Tel ce jeune homme qui eût une sciatique, puis des douleurs rhumatismales locali-

(1) BRISSAUD. *Leçons sur les mal. nerv.* Salpêtrière, 1893-1894.

sées, une nouvelle sciatique, enfin des déformations articulaires aux pieds et aux mains, cette fois sans douleurs, mais avec une soudure des articulations des membres et du tronc, rigidité, etc., facies et enfin tremblement (Brissaud).

Mais il est bien difficile d'affirmer si ces manifestations soit disant rhumatismales du début, appartiennent bien au rhumatisme plutôt qu'à la paralysie agitante, D'autre part, les lésions médullaires, si variables constatées dans la paralysie agitante peuvent bien dans certains cas, être le point de départ de troubles trophiques articulaires, de la même façon que ceux du tabes et de la syringomyélie.

Il me paraît donc logique de rattacher au syndrome de Parkinson lui-même, la plupart de ces troubles articulaires et sans vouloir résoudre le problème, apporter quelques éléments à la discussion.

Bibliographie :

BLUM. — Des arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875.

PIERRET. — Relations entre le rhumatisme et la paral. agit.

Lyon médical, 17 juillet 1880.

FEVRIER. — Sur la pathogénie des arthrop. *Thèse* Paris 1882.

DELPRAT. — Des arthropathies troph. dans les traum. médullaires. *Thèse* Paris 1899.

LONDE. — Article : Rhum. chron. *Traité de Médecine* (Debove et Achard), t. VII.

CHÂPITRE VII

Pathogénie

SOMMAIRE. — Le syndrome de Parkinson est la manifestation clinique d'une lésion anatomique. Cette assertion est établie par les analogies remarquables du facies parkinsonien avec le facies pseudo-bulbaire, par les hémiparalysies agitantes præ et post-hémiplégiques, les cas de sclérose en plaques prenant peu à peu le caractère parkinsonien, etc. Théories pour expliquer les divers symptômes :

Théorie du *tonus musculaire*. Théorie de la *perte ou de la diminution de la force de situation fixe* (Barthez et Grasset). Explication de la *propulsion* (Pierret).

Théories organiques : 1° *La maladie de Parkinson est une dystrophie du système musculaire* : 1° Une myopathie rhumatismale (Vesselle, Pierret, Teissier); 2° Résultant de la phosphaturie (G. Gauthier).

2° *Lésions nerveuses.* — a) *Lésions médullaires : cordons latéraux* (Dowse, Murchinson, Lange); *sclérose périépendymaire* (Demange, Jooffroy, Fernet); lésions diffuses de *sénilité* (Dubief, Borgherini); lésions *vasculaires* (Koller, Dana, Redlich).

b) *Lésions bulbo-pédonculaires. Protubérance* (Parkinson, Leubuscher, Luys); *couche optique* (Oppoltzer, Leyden,

Bouchut, Dutil) ; *corps strié* (Boucher, Leroux) ; *pédoncule* (Ordenstein, Mendel, Charcot, Bénédict, Blocq et Marinesco, Brissaud).

c) *Lésions bulbo-pédonculaires, associées à des lésions médullaires* (Vulpian, Teissier). Elles paraissent répondre à la majorité des cas.

L'étude des modalités de la paralysie agitante, leur diversité, leurs particularités cliniques, les analogies remarquables qui les unissent aux affections à lésions déterminées, confirme de plus en plus l'idée émise en tête de ce travail ; le syndrome de Parkinson est la manifestation clinique d'une lésion anatomique.

Faut-il rappeler le facies pseudo-bulbaire, sur lequel M. Brissaud a justement insisté, complété parfois par le rire ou le pleurer spasmodique, la sialorrhée, les troubles psychiques, autant de points de repaire dans la recherche de la localisation lésionnelle ? Leurs relations sont si étroites que parfois les deux syndromes se confondent et se succèdent.

Thomas Buzzard (1), rapporte le cas d'un jeune homme de 22 ans qui, à la suite de grands excès alcooliques et vénériens, a vu s'établir peu à peu un tremblement des membres, accompagné de raideur et de propulsion. Quelques mois après, les muscles de la déglutition étaient paralysés, la bouche était toujours pleine de salive, l'articulation des mots s'embarrassait, le regard était fixe et le masque impassible. Les réflexes étaient normaux. Pas d'atrophie. Dans une observation de Bard (2), l'affection avait débuté par le syndrome de Parkinson typique, et plus tard elle a présenté le syn-

(1) Th. BUZZARD. Brain, 1881.

(2) BARD, In thèse Bouvillois, p. 31.

drome bulbaire. Le malade avait une diplégie faciale avec atrophie, non seulement des muscles de la face, mais aussi de la langue. Peut-être dans ce cas la lésion est-elle descendue de l'isthme de l'encéphale jusqu'au bulbe pour produire les symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée.

L'étude des héli-tremblements præ ou post-hémiplégiques, nous a montré la même parenté morbide. C'est toujours de l'incoordination motrice, mais sous des formes variables : hémichorée, héliathétose, hémiparalysie agitante, hémisclérose en plaques. Si bien que s'il existait sur le trajet des fibres motrices une localisation spéciale (Nothnagel), de ces différents modes d'hémitremblements, leurs sièges seraient très voisins et la lésion intéresserait évidemment le même ordre de fibres motrices.

Les mêmes relations existent avec la sclérose en plaques. Schültze (1), parle d'un vieillard qui présentait cliniquement le syndrome de Parkinson et qui mourut de pneumonie. A l'autopsie, on trouve dans la moelle des lésions de sclérose en plaques, à tel point que Sachs, rapportant des faits analogues, n'ose plus séparer les deux affections.

De même, le lieu clinique qui réunit le tremblement parkinsonien au tremblement sénile, indique que les lésions dans les deux cas sont bien voisines, parfois de même nature ; c'est ce qui autorise Demange (2) à affirmer : « Depuis la forme classique grave de la paralysie agitante, avec tremblement intense, jusqu'au tremblement sénile il n'y a qu'une question de degré »

(1) SCHULTZE — Virchow. Arch., T. LXVIII, 1877, p. 120.

(2) DEMANGE, *Revue de Médecine*, 1882.

Mais de la conclure que la paralysie agitante n'est qu'une sénilité précoce il y a loin. Comme le fait remarquer M. Brissaud, on ne retrouve chez les parkinsoniens aucun signe de vieillesse : les cheveux ne blanchissent pas, pas d'arc sénile, pas de chute de dents et cependant il existe des cas irréfutables (Dubief) (1), avec les seules lésions de la sénilité des centres nerveux. Ceci prouve une fois de plus que la nature de la lésion est indifférente à la réalisation du syndrome. Si quelquefois il tient à de simples lésions séniles, il est une multitude d'autres causes susceptibles de le provoquer; infections ou intoxications, hémorragies, ramollissements, sclérose, tumeurs. La sénilité cérébro-spinale, ne constitue pas son seul substratum anatomique, comme le veut Dubief, mais seulement une de ses modalités.

Et maintenant que faut-il penser des cas où l'autopsie a été absolument négative? Cette absence de lésions dit Vincent, « n'est pas rationnelle ». Il ne faut pas vouloir cependant mettre en doute la valeur d'observation de maîtres éminents, mais nos moyens actuels de recherche sont encore bien imparfaits pour la constatation des diverses perturbations cellulaires.

Reste à déterminer le siège de la lésion. De nombreuses théories plus ou moins ingénieuses ont été émises pour expliquer les divers symptômes de la maladie.

La théorie du tonus musculaire essaie d'expliquer la rigidité : « Le tonus musculaire, dit M. Brissaud, est cet état qui n'est ni la contraction proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique,

(1) DUBIEF. Essai sur la nature des lésions de la M. de P. Thèse Paris, 1887.

mais un état intermédiaire, permanent, et équivalent à une véritable fonction ». Une exagération fonctionnelle du tonus amènera donc la rigidité. Mais pour expliquer cette exagération fonctionnelle il faut supposer une irritation permanente périphérique ou centrale, stimulant d'une façon continue les fibres centripètes des arcs réflexes.

Grasset (1) suppose que cette exagération du tonus est due non pas à une irritation permanente, mais à la suppression de la force inhibitrice (faisceau pyramidal). On arrive ainsi à la théorie de la perte ou de la diminution de la force de situation fixe de Barthez et Grasset. C'est la force que chacun de nous a d'arrêter un membre à la longueur qu'il veut et de le fixer là, avec énergie. Si dans un mouvement volontaire la contraction au lieu d'être unique est remplacée par une série de secousses, on aura le tremblement intentionnel. Si le tremblement se produit au repos, c'est parce que les membres qui devraient être immobilisés par leur force de situation fixe, ne le sont pas.

Pierret (2), explique la propulsion et la retropulsion, de la façon suivante : « que l'on suppose un de ces malades écartés si peu que ce soit de sa position d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifications, et cherche à y remédier, car l'intelligence et la sensibilité sont intactes. Malheureusement si la volonté est intervenue à temps, il s'en faut que le système musculaire obéisse rapidement : le mouvement voulu, c'est-à-dire, un pas en arrière ou en avant s'exécute alors qu'il est devenu insuffisant. Le trouble de l'équilibre, con-

(1) GRASSET. *Traité des mal. nerveuses*, 1892.

(2) PIERRET. *Revue Mensuelle*. Juin 1872.

tinue donc à s'accroître et toujours incomplètement corrigé, il se produit, engendrant un mouvement uniformément accéléré, jusqu'à ce que le malade soit arrêté ou tombe. »

L'ensemble des autres théories forme deux groupes distincts : 1° La paralysie agitante serait une dystrophie musculaire, une myopathie; 2° Elle résulterait d'une lésion du système cérébro-spinal.

Le premier groupe est surtout représenté par l'Ecole de Lyon. Vesselle constata à l'autopsie d'un malade de M. Teissier, des modifications importantes dans le système musculaire; les muscles du dos et de la nuque, ainsi que les extenseurs des doigts, présentaient à l'œil nu une coloration d'un jaune pâle et comme lardacée. Elle se montrait ailleurs sous forme de petites taches. La consistance était ferme et élastique, la coupe un peu onduleuse. La dilacération ne fit voir que les fibres musculaires en voie de transformation fibreuse, au milieu d'un tissu conjonctif hyperplasié. En somme, véritable sclérose du muscle débutant par des noyaux isolés. Dans un autre cas de M. Pierret, même transformation fibreuse. Teissier et Pierret concluent à une dystrophie musculaire se rattachant au rhumatisme.

G. Gauthier (de Lyon) (1), fait jouer le principal rôle à la phosphaturie. C'est elle qui occasionnerait tous ces troubles musculaires et, par suite, la rigidité. Elle dépendrait elle-même des fatigues musculaires exagérées auxquelles peuvent se joindre accessoirement et secondairement, d'autres causes comme l'émotion, l'alimentation trop végétale. Il conseille l'usage des injections de suc musculaire. Toutes ces théories ne

(1) G. GAUTHIER, *Lyon médical*, 1888. 26 août.

peuvent être généralisées, la phosphaturie et les lésions musculaires, loin d'être constantes, ne sont nullement caractéristiques : elles existent dans beaucoup de cachexies névropathiques ou autres (Brissaud), comme les cavités fusiformes des faisceaux musculaires qu'avait décrites Blocq.

Nous arrivons au deuxième groupe de lésions, de beaucoup le plus important, comprenant tout l'axe nerveux. Pour en faciliter l'étude, je ferai trois subdivisions :

- a) Lésions *médullaires*;
- b) Lésions *bulbo-pédonculaires*;
- c) Lésions *médullaires et bulbo-pédonculaires associées*.

a) *Lésions médullaires*. — Le cordon latéral a été incriminé par Dowse (1), Murchinson, Lange (2). Ce dernier cite trois cas avec foyers de ramollissement et hyperplasie conjonctive, des cordons latéraux. Demange (3) trouve également une myélite interstitielle des cordons latéraux associée à une sclérose péri-épendymaire. Vincent, dans sa thèse, cite trois cas analogues de Teissier. De même, Gauthier, Dubief trouvent des lésions plus généralisées : pigmentation des cellules des cornes antérieures; déformation des cellules de la colonne de Clarke; agrandissement du canal de l'épendyme; thrombose de ce canal par des corps amyloïdes et des cellules épithéliales. Les lésions s'étendaient jusqu'au bulbe et la protubérance. Dubief les rattache à la sénilité.

(1) DOWSE. *Medical Times*, 1878.

(2) LANGE. Ueber chronich Rückenmarks. *Eutzundung*, 1874.

(3) DEMANGE. *Revue de médecine*, 1882,

Le professeur Joffroy (1) a publié trois observations, où il a pu constater cette même diffusion des lésions : 1° Oblitération du canal central par prolifération des éléments de la couche épithéliale de l'épendyme ; 2° Pigmentation très prononcée des cellules, surtout celles de la colonne vésiculaire de Clarke ; 3° Corps amyloïdes en quantité variable, disséminés dans toute l'épaisseur de la coupe. Comme lésions spéciales dans un cas, une plaque de méningite vers le bec du calamus scriptorius et inflammation assez vive de la partie inférieure du bulbe ; dans un autre cas, une plaque de sclérose superficielle vers le niveau de la partie supérieure du quatrième ventricule.

Fernet (2) a publié dans sa thèse, deux observations de Charcot dans lesquelles il y avait également sclérose des cellules de la colonne vésiculaire de Clarke. Borgherini (3), a insisté sur la sclérose péri-épendymaire et conclut comme Dubief, à la sénilité précoce.

Koller (4), Dana (5), Redlich (6), rattachent la prolifération conjonctive de la substance blanche et de la région péri-épendymaire à des lésions vasculaires ; il y aurait sclérose des tuniques artérielles et consécutivement atrophie progressive des fibres nerveuses. Ballet et Faure ont décrit dans la *Revue Neurologique* (février 1898), en outre des lésions vasculaires et scléreuses, des ruptures nombreuses des prolongements protoplasmiques des

(1) JOFFROY. *Archives de physiologie*, 1872.

(2) FERNET. Des tremblements. *Thèse agrég.* Paris, 1872.

(3) BORGHERINI. *Riv. sperim. de Fren.* (1889).

(4) KOLLER. *Arch. f. path. Anat.* CXXV. 2. 1892.

(5) DANA. *New-York med. journ.*, juin 1893.

(6) REDLICH. *Jahrb. f. Psych.* XII. p. 384, 1894.

cellules. Cela indiquerait une fragilité particulière du protoplasma.

b) *Lésions bulbo-pédunculaires.* — Dès 1817, Parkinson (1), avait signalé « l'induration » du Pont de Varole et de la moelle allongée. En 1854, Leubuscher (2), trouva une tumeur fibroïde occupant toute l'épaisseur du Pont de Varole. En 1861, Oppoltzer (3), constata un petit kyste apoplectiforme de la couche optique droite, avec des lésions scléreuses de la protubérance et de la moelle allongée. Leyden (4), en 1864, rapporte le cas d'un enfant qui avait un tremblement parkinsonien du bras droit et à l'autopsie on découvrit un sarcome de la couche optique gauche. Boucher (5), en 1877, parle d'un fait d'hémi-paralysie agitante gauche où l'autopsie révéla une tumeur ostéo-fibreuse du volume d'une bille à jouer, dans la partie antérieure du corps strié droit.

En 1879, Bouchut (6) cite le cas d'une fillette de 3 ans et demi qui était affectée d'un tremblement généralisé prodominant à droite. A l'autopsie, on trouva une masse ovale tuberculeuse ayant détruit les deux couches optiques et s'appuyant sur le pédoncule cérébral gauche.

Luys (7), en 1880, constata une induration particulière

(1) PARKINSON. *Essay on the shaking palsy*. London 1817.

(2) LEUBUSCHER. *Gehirnkrankheiten* 1854. p. 64 (in *thèse Claveleira*, Paris 1872).

(3) OPPOLTZER. *Vien. med. Wochenschrift*. 1861.

(4) LEYDEN. *Arch. f. path. anat.* 1864 (cité par Nothnagel in *Topische Diagn.* 1879).

(5) BOUCHER. *Thèse*, Paris, 1877. (*Obs. de la Presse med. belge*, 1876, n° 30).

(6) BOUCHUT. *Gaz. des hôp.* 1879.

(7) LUYs. *Comm. à la Soc. Biol.* 1880.

de la région protubérantielle et bulbaire, correspondant à une sclérose interstitielle.

Dans sa thèse, Leroux (1), rapporte une observation prise dans le service de Gubler, dans laquelle l'autopsie faite par Robin releva les lésions suivantes : au milieu du noyau extra-ventriculaire du lobe droit du cerveau, une masse mal déterminée, entourée par une quantité considérable de petits points blancs, qui donnent au corps strié, un aspect gris piqueté de blanc. A côté de la masse principale se trouve un noyau plus petit. Dans le lobe gauche, la partie externe du noyau extra-ventriculaire est remplacée par une masse d'un blanc jaunâtre.

Dutil (2), parle d'une malade dont les accidents nerveux avaient fait diagnostiquer une simulation hystérique de la maladie de Parkinson et dont l'autopsie montra, deux tumeurs gliomateuses, l'une dans la partie postérieure de la couche optique droite, l'autre ayant détruit la presque totalité de la couche optique gauche.

Voici maintenant les cas de tumeurs des pédoncules que j'ai pu recueillir, et tenu à grouper :

En 1867, Ordenstein (3), rapporte l'observation d'une malade dont le tremblement s'établit insidieusement par le bras droit. La maladie évolua lentement, compliquée par des atteintes successives d'érysipèle aux mains et aux membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva les deux pédoncules cérébraux, ramollis et atrophiés. Le ramollissement porte surtout sur la substance noire qui paraît macérée, la substance blanche sous-jacente a

(1) LEROUX. *Thèse*, Paris, 1888, p. 24.

(2) DUTIL. *Thèse*, Paris, 1891.

(3) ORDENSTEIN. *Thèse*, Paris, 1867 (obs. I).

complètement disparu. La protubérance est blafarde et renferme à l'intérieur quelques lacunes. La substance grise du bulbe présente quelques points d'un piqueté rouge. Les faisceaux antérieurs sont presque ramollis et hyperhémisés. Les olives ont une consistance cornée et sont vascularisées.

Mendel (1) cite le cas d'un enfant de 4 ans 1/2 qui avait présenté pendant la vie un tremblement intentionnel du bras droit, de la faiblesse dans la jambe droite et une parésie de la troisième paire, du facial et de l'hypoglosse, à gauche. A l'autopsie on découvrit un tubercule gros comme une amande, de la partie moyenne de la calotte du pédoncule gauche.

Charcot (2), Bénédict ont rapporté des exemples analogues. Enfin Blocq et Marinesco (3), dans une communication à la Société de Biologie, ont trouvé chez un malade de Charcot, offrant le syndrome de Parkinson au grand complet, un tubercule dans l'épaisseur du pédoncule cérébral droit. La tumeur, grosse comme une olive, occupait en grande partie le locus niger de Sœmmering et malgré son volume était située de telle sorte qu'elle n'intéressait ni le pied du pédoncule, ni le pédoncule cérébelleux supérieur. Pas de dégénérescence ascendante ni descendante. Ils concluent en expliquant la pathogénie du tremblement par « une irritation particulière du faisceau pyramidal ».

c) *Lésions bulbo-pédonculaires associées aux lésions médullaires.* — Que faut-il conclure de cette longue énumération de lésions aussi variables dans leur espèce que dans leur siège? Faut-il les considérer avec Furst-

(1) MENDEL. *Berliner Klinische Wochen*, 1885.

(2) CHARCOT. *Obs. in thèse*, Béchot, Paris, 1892.

(3) BLOCQ et MARINESCO. Séance du 25 mai 1893.

ner (1) comme « contingentes » ou bien leur attribuer un rôle essentiel sous lequel le syndrome ne saurait se développer ?

L'hésitation ne me semble plus permise : la lésion quel que soit sa nature est indispensable à l'éclosion du syndrome. Mais comment concilier et interpréter des localisations, aussi variables, aussi multiples ? Si disparates qu'elles paraissent, elles n'en ont pas moins un lieu commun : « Si l'on admet, dit Rouvillois (2), qu'une lésion quelconque irritant le faisceau pyramidal peut, dans certaines conditions, être la cause déterminante de l'affection, on comprend pourquoi le rhumatisme qui produit la méningite spinale ou une sclérose diffuse des cordons latéraux (Pitres et Vaillard), peut devenir une cause de paralysie agitante. La vieillesse peut agir de même en produisant de la périartérite des vaisseaux spinaux ; il en est de même de la myélite périépendymaire et de la lésion protubérantielle associée ou non à des lésions médullaires ».

Il semble en effet que c'est bien l'irritabilité des fibres motrices qui est en cause : la coexistence assez fréquente de mouvements choréiques ou athétosiques en fournit une preuve. On s'expliquerait ainsi la variabilité du siège de la lésion, celle-ci pouvant occuper des points distincts sur le trajet de ces mêmes fibres. La localisation la plus importante est évidemment la zone sous-thalamique indiquée par M. Brissaud. Située au voisinage des noyaux bulbaires de la face et du faisceau

(1) FURSTNER. Ueber multiple sklerose und p. agitans. *Arch. f. Psych.* 1898.

(2) ROUVILLOIS. Du syndrome de P. chez les jeunes sujets. *Thèse, Ly.*, 1898.

psychique elle rend compte « des troubles de la mimique et même des troubles apparents de l'état mental ». C'est cette même zone de l'isthme de l'encéphale que Vulpian avait désignée comme étant le siège du tremblement. Une lésion de cette région, au voisinage des fibres motrices agissant tantôt par compression, tantôt par destruction ou simplement par irritation, explique tous les phénomènes. Bilatérale, on aura la généralisation des symptômes, unilatérale elle réalise l'hémi-paralysie agitante (Brissaud).

Mais la lésion n'est pas forcément limitée au pédoncule cérébral. Une tumeur de la couche optique s'appuyant sur un pédoncule, peut déterminer également le syndrome (cas de Bouchut). Dans d'autres circonstances les lésions médullaires prédominent : on verra alors s'exagérer les phénomènes douloureux (douleurs lancinantes, parfois fulgurantes), les troubles vaso-moteurs (ecchymoses spontanées, œdèmes) etc. La variabilité du siège de la lésion d'une part (noyaux centraux, pédoncules, protubérance, bulbe, moelle), la diversité de sa nature d'autre part (tumeurs, ramollissements, sclérose, infections), expliquent les innombrables modalités cliniques du syndrome. Leur ensemble, désigné sous le nom général de Parkinsonisme, constitue une série ininterrompue de faits où tous les termes de passage se retrouvent et s'enchaînent, comme les lésions pédonculo-médullaires dont ils ne sont que la manifestation clinique.

CONCLUSIONS

Le syndrome de Parkinson présente de nombreuses modalités cliniques, résultant de l'absence ou de la modification d'un ou de plusieurs de ses caractères essentiels.

Il peut coexister avec d'autres syndromes et former des associations cliniques complexes.

Simulé parfois, par l'hystérie, il peut également évoluer sur un terrain hystérique, et former une association hystéro-organique : l'hystéro-parkinsonisme.

Des ictus apoplectiques ou épileptiques, peuvent troubler le cours de la paralysie agitante ou en marquer le début. Ils paraissent se rattacher à la lésion cérébrale ramollissement, hémorragie, tumeur, etc.).

A côté des troubles vaso-moteurs habituels (sensations de chaleur, sialorrhée, œdèmes) il faut noter les ecchymoses spontanées, et la main succulente.

Les lésions articulaires de la maladie de Parkinson, sont généralement considérées comme étant de nature rhumatismale. Il faut néanmoins songer à la possibilité de leur origine spinale et poser la question des arthropathies parkinsoniennes.

L'ensemble des symptômes qui caractérise la paralysie agitante ne constitue pas une maladie mais un syndrome; ce syndrome est le fait de lésions organiques et non d'une névrose.

Ces lésions peuvent être les plus diverses : ramollissement, vieux foyers hémorrhagiques, sclérose, tumeurs ou simplement une infection.

Le traumatisme psychique, agit le plus souvent à titre de cause occasionnelle, comme chez les pseudo-bulbaires, et à la faveur des lésions d'athéromasie artérielle.

Le siège paraît être la zone sous-thalamique (Brissaud) au voisinage des faisceaux moteurs.

Mais cette localisation n'est pas nécessairement fixe : il faut tenir compte de l'irritation de voisinage et de l'irradiation à distance.

Les lésions médullaires participent souvent à la manifestation du syndrome.

VU LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
E. BRISSAUD.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
CHAPITRE I. La maladie de Parkinson n'est ni une névrose, ni une entité morbide : c'est un syndrome.....	7
II. Modalités cliniques du syndrome....	18
I. Vue d'ensemble.....	18
II. Formes mono et hémiplogiques.....	20
III. Tremblements post et præ-hémiplé- giques et paralysie agitante.....	23
IV. Formes paraplégique et croisée.....	34
V. Forme douloureuse.—Troubles cénes- thésiques.....	35
VI. Formes précachectiques.....	49
VII. Paralysies agitantes post-infectieuses	53
CHAPITRE III. Associations cliniques. — Parkin- sonisme et hystérie.....	62
CHAPITRE IV. Attaques vertigineuses apoplectiformes et épileptiformes.....	76
CHAPITRE V. Troubles vaso-moteurs :	
<i>a)</i> Sensations de chaleur....	83
<i>b)</i> Œdèmes.....	86
<i>c)</i> Sialorrhée.....	87
<i>d)</i> Ecchymoses spontanées.....	88
<i>e)</i> Main succulente.....	95
CHAPITRE VI. Arthropathies parkinsoniennes.....	100
CHAPITRE VII. Pathogénie.....	117
CONCLUSIONS	130



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
